

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

221

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

AUGUSTE MASSON

né le 23 Mars 1890 à Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SYNDROMES DU TERRITOIRE
DE L'ARTÈRE
CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1923

158

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

221
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

AUGUSTE MASSON

né le 23 Mars 1890 à Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SYNDROMES DU TERRITOIRE
DE L'ARTÈRE
CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER

Professeurs : MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils.....	Pierre DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux.....	JEANSELME
Clinique des maladies contagieuses.....	Pierre MARIE
Clinique chirurgicale	TEISSIER
	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNF
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
	JEANNIN
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique de Propédeutique	SERGENT

Agrégés en exercice : MM.

ABRAMI	FIESSINGER	LEMIERRE	RICHAUD
ALGLAVE	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BASSET	GOUGEROT	LEREBoulLET	ROUVIERE
BAUDOUIN	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ (A.)
BLANCHETIERRE	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
BRANCA	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CAMUS	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHAMPY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LABBE (Henri)	MULON	VILLARET
CHIRAY	LAIGNEL	OKINCZYC	
CLERC	LAVASTINE	PHILIBERT	
DEBRE	LANGLOIS	RATHERY	
DESMAREST	LARDENNOIS	RETTERER	
DUVOIR	LELORIER	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA MÈRE

*Homage de ma profonde
affection filiale.*

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR H. CLAUDE

*En reconnaissance de l'honneur
qu'il nous a fait d'accepter la pré-
sidence de cette thèse.*

A MON MAITRE LE DOCTEUR CH. FOIX

Médecin des hôpitaux.

*Qui fut l'inspirateur de ce travail,
nos sincères remerciements pour la
peine qu'il a prise de nous guider
de ses précieux conseils.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

MM.,

Le docteur ARROU ;
Le docteur LOUIS BAZY ;
Le docteur ANDRÉ BERGÉ ;
Le professeur PIERRE DELBET ;
Le docteur FAURE-BEAULIEU ;
Le docteur FOIX ;
Le docteur HALBRON ;
Le docteur HERSCHER ;
Le docteur LORTAT-JACOB ;
Le docteur MACÉ ;
Le docteur PR. MERKLEN ;
Le professeur agrégé RIBIERRE ;
Le docteur SOUQUES.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MM. les docteurs :

BOUTTIER, CHIRIÉ, professeur agrégé PHILIBERT,
professeur agrégé POTOCKI; SAUVAGE (in memoriam);
SCHULMANN.

INTRODUCTION

Pour être moins fréquentes que les lésions de la sylvienne, les lésions de l'artère cérébrale postérieure n'en sont pas moins intéressantes et assez souvent rencontrées en clinique. Elles se traduisent par un certain nombre de syndromes, pour la plupart bien classés, depuis le syndrome de Weber jusqu'à l'hémianopsie en passant par le syndrome thalamique type Déjerine. Tous résultent de foyers de ramollissement situés dans le même territoire artériel qui s'étend, d'une part, du pédoncule au cunéus, d'autre part, de la couche optique à la face inférieure du lobe temporal.

La dissémination des altérations pathologiques le long du même réseau vasculaire, pour des causes que nous ignorons, fait que l'on ne rencontre pas toujours ces syndromes à l'état pur. Tantôt le syndrome de Weber s'accompagne d'hémianopsie, tantôt le syndrome thalamique est associé à une hémianopsie, tantôt l'hémianopsie se complique d'alexie.

Toutes les combinaisons sont possibles. On en connaît déjà un certain nombre, et celui-ci ne fera qu'augmenter quand on les recherchera chez tout malade où l'on soupçonnera une lésion de l'artère cérébrale postérieure.

Le but principal de cette thèse est de montrer les liens communs de ces différents syndromes et comment ils se présentent en clinique. Nous envisagerons donc souvent des cas connus depuis longtemps, mais sous un angle spécial : celui de la distribution artérielle.

On sait, en effet, toute l'importance de cette distribution qui règle la topographie et, par conséquent, la symptomatologie des ramollissements cérébraux. Seule elle permet de comprendre et de classer des faits qui, à un examen sommaire, peuvent paraître anormaux.

Nous commencerons par rappeler l'anatomie de l'artère cérébrale postérieure et de ses branches ; ensuite, nous étudierons les syndromes qui résultent de son oblitération.

Nous classerons ces syndromes en adoptant le plan suivant :

A. — Syndrome total ou subtotal.

B. — Syndromes partiels :

1° Type antérieur :

a) Pédonculaire ;

b) Sous-thalamique ;

c) Thalamique ;

2° Type postérieur :

a) Du cunéus ;

b) Des lobes lingual et fusiforme.

Sur chaque point, nous nous attacherons par des observations, de préférence, suivies de vérification anatomique, à montrer l'aspect spécial que détermine la lésion.

Nous n'avons pas l'intention de faire une récapitulation complète de toutes les observations relevées dans la littérature médicale. Cela nous entraînerait trop loin. Nous

nous efforcerons cependant de donner la bibliographie des cas de syndrome subtotal et nous ne citerons que quelques cas des divers syndromes partiels antérieurs et postérieurs, convaincu que des exemples bien choisis parmi les meilleurs contribueront plus à assurer nos conclusions qu'une longue suite d'observations semblables.

De même, nous laisserons presque complètement de côté les types les plus connus comme le syndrome thalamique ou le syndrome de Weber. Il n'y a, en effet, rien à ajouter à la description classique.

Par contre, nous insisterons davantage sur la variété d'aspect que peuvent revêtir les types frustes ou associés qui sont, peut-être, les plus souvent rencontrés ou, tout au moins, dont la fréquence est égale à celle des précédents.

ANATOMIE DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE

POSTÉRIEURE

Le tronc basilaire, issu de la réunion des artères vertébrales, se divise sur le bord antérieur de la protubérance en deux branches : ce sont les artères cérébrales postérieures destinées à irriguer, par un trajet symétrique la partie postérieure et inférieure d'un hémisphère.

L'artère gauche est souvent un peu plus volumineuse que son homonyme, en raison sans doute du plus grand nombre de fonctions de ce côté du cerveau.

Bertha de Wriese, se basant sur des considérations philogéniques, fait naître les artères cérébrales postérieures au point de rencontre de celles-ci avec les communicantes postérieures, et le tronc basilaire affecterait la forme d'un T ou d'un Y.

Nous nous en tiendrons à la description classique qui est celle de Duret, Heubner, Testut et Charpy.

Dès leur point de bifurcation, les artères cérébrales postérieures se dirigent en dehors, décrivant les trois quarts d'un cercle autour de la face inférieure des pédoncules cérébraux, où à leur origine elles semblent prendre un point d'appui sur le nerf moteur oculaire commun, lon-

gent la grande fente de Bichat et arrivées près des tubercules quadrijumeaux, à environ un centimètre, font un crochet qui les conduisent en arrière et en dehors sur le

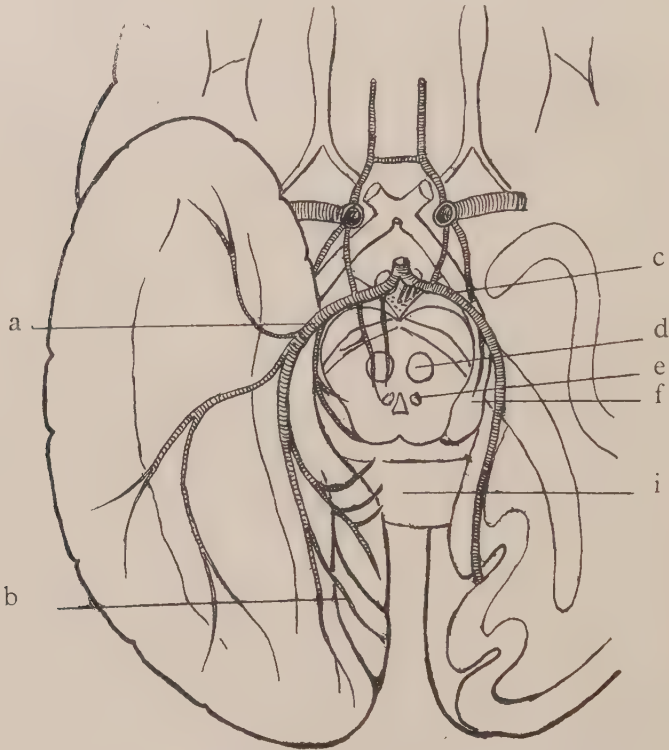


Fig. 1. — Distribution de l'artère cérébrale postérieure (figure schématique montrant ses principales branches).

a, artère cérébrale postérieure; *b*, cunéus et scissure calcarine; *c*, artère cérébrale postérieure; *d*, noyau rouge; *e*, moteur oculaire commun; *f*, bandelette optique et corps genouillé externe; *i*, splénium du corps calleux.

lobe occipital pour se diviser en trois branches terminales, quand elles ne l'ont pas déjà fait au niveau de la communicante postérieure.

Branches terminales

Ce sont :

1° *La branche antérieure*, qui se porte en avant vers les 4° et 5° circonvolutions temporales ;

2° *La branche temporale postérieure*, qui se distribue

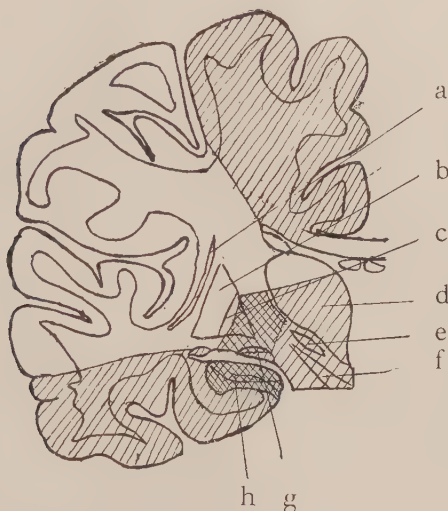


Fig. 2. — Coupe vertico-frontale du cerveau montrant les différents territoires artériels.

a, avant-mur ; *b*, noyau lenticulaire (*putamen*) ; *c*, noyau lenticulaire (*Gl. pallidus*) ; *d*, couche optique ; *e*, corps de Luys ; *f*, locus niger ; *g*, bandelette optique ; *h*, hippocampe.

En blanc : territoire de la sylvienne. *En rayé* : territoires, en haut de la cérébrale antérieure, en bas de la cérébrale postérieure. *En quadrillé* : territoire de la choroidienne antérieure.

surtout à la face inférieure du lobe temporal, dans sa partie postérieure élargie confinant au lobe occipital ;

3° *La branche occipitale postérieure*, prolongement du tronc d'origine, quelquefois si volumineuse que les deux autres branches n'apparaissent que comme des collaté-

les. Elle chemine cachée dans la scissure calcarine, à laquelle elle adhère par du tissu sous-arachnoïdien, puis s'épanouit en fournissant des rameaux à tout le lobe occipital et à l'ergot de Morand.

Branches collatérales

Leurs origines sont très variables, mais leur champ de vascularisation est généralement constant. Tantôt elles émergent directement de C. P., tantôt elles résultent de la division d'un tronc commun à plusieurs d'entre elles ;

1° *Artères interpédunculaires*, fines artérioles qui naissent près de la bifurcation des deux artères principales, pénètrent dans l'espace perforé postérieur et à la face interne des pédoncules cérébraux mais sans dépasser l'étage inférieur des pédoncules. Ce sont elles qui irriguent le locus niger ;

2° *Artères pédunculaires externes*, émergent séparément de C. P. pour s'enfoncer, après un très court trajet, dans le pédoncule ou bien proviennent d'un tronc unique qui contourne le pédoncule en suivant le sillon optico-pédonculaire ;

3° *Artère moyenne des tubercules quadrijumeaux*, presque constante, contourne le pédoncule au-dessus de C.P. pour se terminer par de fines ramifications dans l'intervalle des deux tubercules après avoir abandonné quelques branches très fines au pédoncule ;

4° *Artères des corps genouillés*, origine variable. Proviennent soit des artères de la couche optique, soit directement de C. P.

5° *Artère antérieure des tubercules quadrijumeaux*, très

courte ; naît de C. P. au point où celle-ci est le plus rapprochée de la ligne médiane. Ses branches décrivent de nombreuses flexuosités et deviennent très fines avant de pénétrer dans les tubercules. Ceux-ci reçoivent, en outre, une branche de la cérébelleuse supérieure ;

6° *Artère de la corne d'Ammon*, émane plus souvent d'une des branches périphériques de C. P. que du tronc lui-même ; passe entre la face ventriculaire de la circonvolution de la corne d'Ammon et celle de l'hippocampe, puis ses rameaux pénètrent dans la substance après avoir traversé la couche grise ;

7° *Artère postérieure et interne de la couche optique*, provient aussi souvent de C. P. que de la communicante postérieure, pénètre dans l'espace perforé postérieur, monte ensuite verticalement dans la couche optique très près de sa paroi ventriculaire pour donner des rameaux à la commissure grise ;

9° *Artère choroïdienne postérieure et latérale*, émerge, d'après Duret, de C. P. lorsque celle-ci a contourné le pédoncule, et, suivant Charpy, après le confluent de la communicante postérieure. Elle se dirige d'arrière en avant et de dedans en dehors à travers le tissu cellulaire compris entre les deux toiles choroïdiennes et se divise en deux rameaux principaux : l'un, externe pour les plexus choroïdes ; l'autre, interne pour la toile choroïdienne ;

10° *Artère choroïdienne postérieure et moyenne*, provient de C. P. près de son origine, se dirige d'arrière en avant sur les côtés de la glande pinéale, en abandonnant à celle-ci quelques rameaux, puis se divise en deux branches : l'une, interne, pour la toile choroïdienne du troi-

sième ventricule ; l'autre, externe pour les plexus choroïdes de ce même ventricule.

Mode de terminaison

Les artères du cerveau, après un trajet de deux ou trois centimètres, se divisent en trois ou quatre branches, qui à leur tour donnent des arborisations de petit calibre avant de pénétrer dans la pie-mère. Ces arborisations ont fait supposer un large réseau anastomotique, par la plupart de ceux qui les ont étudiées, Heubner, en particulier. Duret s'est élevé violemment contre cette opinion. « Il n'a, dit-il, jamais trouvé de réseau anastomotique dans la pie-mère. » Par contre, il admet la communication des trois artères cérébrales d'un même hémisphère et des deux cérébrales postérieures entre elles, ayant soin d'ajouter, pour ne pas faire une concession complète à Heubner : « Ces anastomoses ne doivent pas être très importantes, car la pénétration (de l'injection) se fait assez lentement dans la majorité des cas. »

Testut considère, également exagérées, les opinions contradictoires de Duret et d'Heubner. Il nous semble plus juste, avec lui, de considérer séparément ce qui se passe :

1° Au niveau de l'écorce ; 2° dans la pulpe ; 3° dans les noyaux gris ; 4° enfin, dans les plexus choroïdes.

A l'écorce, les anastomoses sont très nombreuses et à plein canal, d'une part, entre les rameaux descendants de la sylviennne, et, d'autre part, à la partie postérieure du lobe quadrilatère entre les rameaux de C. P. et les ramifications les plus reculées de la cérébrale antérieure.

La pulpe cérébrale est nourrie par deux groupes d'ar-

tères : les unes appelées *courtes* ou *corticales*, s'arrêtent dans la substance grise des circonvolutions et s'y résolvent rapidement en mailles capillaires; les autres, dites *longues* ou *médullaires*, vont directement à la substance blanche où elles se terminent par une disposition pénicillée (Duret). Elles apparaissent comme « une haie de buissons touffus » (Charpy) et constituent un petit système indépendant, ne communiquant les unes avec les autres que par de fins capillaires.

Les artères des noyaux gris sont du type terminal. D'après Charcot, aux confins des deux systèmes vasculaires — artères de l'écorce et artères des noyaux gris — il existerait une sorte de territoire neutre, à très faible irrigation, siège fréquent des ramollissements lacunaires séniles.

Quant aux artères choroïdiennes, leurs terminaisons sont différentes, suivant qu'il s'agit de la toile ou des plexus.

Sur la toile, les branches principales abandonnent latéralement de fines artérioles à direction transversale que l'on peut suivre sur la face supérieure de la couche optique et sur la tête du noyau caudé, sur les deux faces du troisième ventricule et sur la commissure grise jusque sur les deux commissures blanches. Les différentes branches s'anastomosent entre elles et avec des ramifications de la cérébrale antérieure.

Sur les plexus choroïdes, les dernières ramifications forment un réseau ayant beaucoup d'analogie avec celui des procès ciliaires (Duret). Ce sont des capillaires, longs, flexueux et parallèles qui se continuent sans anastomoses transversales avec de toutes petites veinules.

Territoire de l'artère cérébrale postérieure

Dans l'ensemble, on le voit, la cérébrale postérieure présente, comme les autres artères cérébrales, un territoire superficiel cortico-sous-cortical et un territoire profond.

Le territoire superficiel comprend, à la face inférieure du cerveau, tout le lobe temporo-occipital, sauf son extrémité antérieure. tributaire de la sylvienne, à la face externe la troisième et, parfois, la deuxième circonvolution de l'hippocampe, enfin et surtout la totalité du cunéus.

Le territoire profond occupe la grande moitié postéro-inférieure de la couche optique.

En outre, l'artère cérébrale postérieure (et c'est là sa particularité) *présente un territoire pédonculaire et sous-optique* et tient sous sa dépendance non seulement le faisceau pyramidal et la voie sensitive principale, mais encore la voie cérébelleuse des pédoncules cérébelleux supérieurs, les corps genouillés, la bandelette optique, les tubercules quadrijumeaux et les divers noyaux gris de la région sous-optique : *Novau Rouge, Corps de Luys, Locus Niger.*

SYNDROMES TOTAUX ET SUBTOTAUX **(Syndrome proprement dit de la cérébrale** **postérieure)**

Le ramollissement entier du territoire d'une des artères cérébrales postérieures constituerait un vaste foyer comprenant la moitié du pédoncule cérébral, la moitié postéro-inférieure de la couche optique et la région sous-optique, la plus grande partie du lobe temporal et le cunéus. Il en résulterait cliniquement un syndrome de Weber, un syndrome thalamique et une hémianopsie avec alexie en cas de lésion du cerveau gauche.

De tels faits, après tout possibles, doivent être plus qu'exceptionnels, car nous n'avons pu en relever aucune observation dans la littérature médicale.

Il y a lieu, peut-être, d'invoquer, pour expliquer cette absence de syndrome absolument total, une raison anatomique : à savoir les nombreuses anastomoses de l'écorce et celles de l'hexagone de Willis qui, en cas, d'oblitération du tronc ou d'un de ses branches viennent rétablir, en partie, la circulation artérielle et empêcher une nécrose de tout le territoire.

Par contre, nous avons trouvé un certain nombre d'observations de ramollissements très étendus — et nous n'avons pas la prétention de les avoir toutes relevées — créant ce que nous appellerons le syndrome proprement dit de la cérébrale postérieure. Ces foyers occupaient, en

même temps, la couche optique et la région sous-jacente, le cuneus et la face inférieure du lobe temporo-occipital.

Pour réaliser le syndrome complet, il ne manquait qu'une atteinte du pédoncule cérébral. Or, celle-ci fait toujours défaut dans les cas que nous rapportons.

Nous relaterons, tout d'abord, deux observations anatomo-cliniques personnelles qui nous ont été confiées par M. Foix, et sur lesquelles nous avons basé l'article écrit en collaboration avec lui dans *La Presse Médicale*.

Ce sont deux cas, presque complètement superposables, d'hémiplégie droite avec hémianopsie, hémianesthésie et troubles aphasiques de Wernicke à prédominance d'alexie où l'autopsie montra une lésion étendue du territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Ni dans l'un, ni dans l'autre, il n'y avait d'altération de la zone de Wernicke.

La première (cas Tu...), relate l'histoire d'un malade de 78 ans, atteint d'une hémiplégie droite, sur les débuts de laquelle il n'est pas possible d'avoir de renseignements, le patient répondant mal aux questions qu'on lui posait.

Il marchait avec difficulté en traînant la jambe droite et présentait de la diminution de la force segmentaire des deux membres paralysés. Les réflexes tendineux étaient tous vifs avec légère tendance à l'exagération à droite. De ce même côté, on notait le signe de Babinski.

La face présentait une légère asymétrie avec abaissement de la commissure labiale droite.

La sensibilité était certainement troublée à droite, mais l'examen en était difficile en raison des phénomènes aphasiques du malade.

Une hémianopsie homonyme latérale paraissait à peu près certaine.

L'examen de l'aphasie révéla des troubles de la dénomination des objets. Un verre est appelé un vase et Tu... ne trouve pas le mot « clef » quand on lui présente cet objet usuel.

Il comprend les ordres simples et même demi-compliqués, tels que mettre le bout du doigt sur le bout du nez,

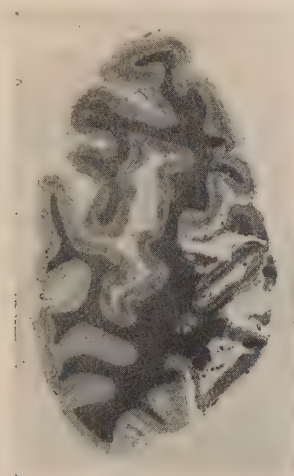


Fig. 3. — Premier cas personnel de syndrome de l'artère cérébrale postérieure. Coupe microscopique de la région occipitale. Noter la destruction de l'écorce et de la substance blanche du cunéus.

mais il n'exécute que partiellement les ordres plus compliqués.

La lecture des phrases et des mots est impossible, par contre, il reconnaît certaines lettres comme N. B. V. R. Pour les autres, il hésite et se trompe.

Les chiffres isolés sont presque tous lus correctement.

Tant bien que mal, il parvient à écrire spontanément et sous dictée de petites phrases qu'il ne peut, d'ailleurs, pas relire.

A l'autopsie, pas de lésion de la zone de Wernicke.

L'examen macroscopique montre une lésion prédominante des lobules lingual et fusiforme se prolongeant en deux foyers séparés le long des circonvolutions temporo-occipitales.

De plus, il existe, aux faces externe et interne du lobe occipital un petit ramollissement.

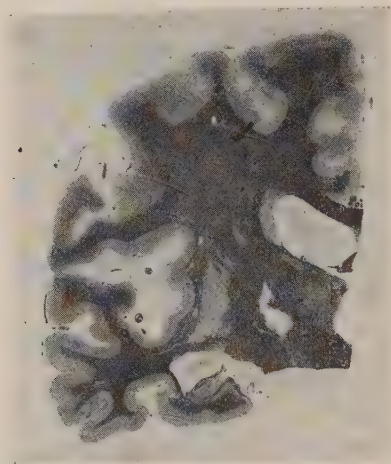


Fig. 4. — Meme cas. Aspect de la lésion thalamo-sous-thalamique sur une coupe microscopique.

Les coupes sériées, examinées d'arrière en avant, montrent les lésions suivantes :

Au niveau du cunéus, un foyer de ramollissement qui prédomine à la face inférieure du cerveau, respecte, en apparence, l'écorce de la scissure calcarine. Ce foyer pénètre en profondeur et détermine une démyélinisation de

la substance blanche de la partie inférieure et interne du cunéus.

A la partie antérieure du lobe occipital, même prédominance des lésions à la face inférieure, mais celles-ci atteignent les lèvres de la scissure calcarine.

On note une dégénération des radiations optiques.

En avant du lobe occipital, il y a destruction du lobule lingual et atteinte du lobule fusiforme. La dégénération des radiations optiques se continue et on voit apparaître celle du faisceau longitudinal inférieur.

Au niveau du splénium, corticalement, la lésion frappe le lobule fusiforme et la circonvolution de l'hippocampe. Dans la profondeur les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur sont dégénérées.

Au niveau du pulvinar, la lésion de l'écorce se limite au lobule fusiforme tout en débordant sur T³. On aperçoit des fibres dégénérées de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon, des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur. Dans la profondeur, au niveau du lobule fusiforme, on voit un foyer de ramollissement du volume d'un pois situé sur la partie externe du pulvinar.

Plus en avant, dans la moitié postérieure de la couche optique, il existe, dans le noyau externe de celle-ci, un petit foyer qui déborde sur la capsule interne. Ce foyer frappe le noyau externe de la couche optique dans la région où il est en rapport avec les fibres sensitives. La lésion de l'écorce atteint toujours la face inférieure du lobe temporo-occipital et spécialement le lobe fusiforme.

Plus en avant, la lésion diminue rapidement et à partir

des coupes passant par la zone de la capsule interne, le cerveau redevient normal.

Dans la deuxième observation (cas Co...), il s'agit d'une femme de 45 ans, qui, à la suite d'un ictus, présenta une hémiplegie droite assez intense avec gros troubles sensitifs du même côté. Un pincement énergique des membres paralysés ne provoque aucune douleur, et les sensibilités calorique et tactique montrent une profonde altération.

L'examen de la vue révèle une hémianopsie homonyme latérale droite.

La malade présente de gros troubles aphasiques portant également sur toutes les parties du langage. La parole répétée est plus mauvaise que la parole spontanée.

Elle reconnaît les objets, mais la plupart du temps, ne peut pas les nommer. Elle compte à peu près correctement jusqu'à 10. Pendant l'interrogatoire, elle présente, à plusieurs reprises, le phénomène de l'intoxication par le mot.

La compréhension est relativement peu touchée, puisque la malade parvient presque à exécuter complètement le test des 3 papiers.

La lecture est, par contre, très atteinte; elle ne lit correctement ni les lettres, ni les mots simples.

A l'autopsie, l'examen macroscopique du cerveau montra un ramollissement de la face inférieure du lobe temporo-occipital s'étendant vers le cunéus que l'on sent ramolli vers la profondeur, mais pas de lésion corticale apparente.

Des coupes verticales mettent en relief l'existence d'une même lésion frappant le cunéus et la face inférieure du lobe temporo-occipital au niveau des lobes lingual et fu-

siforme. De plus, il y a une lésion associée de la couche optique.

Le cerveau est débité en coupes sériees vertico-frontales.

Au niveau du cunéus, il existe une lésion corticale et sous-corticale. La circonvolution occipitale interne notam-

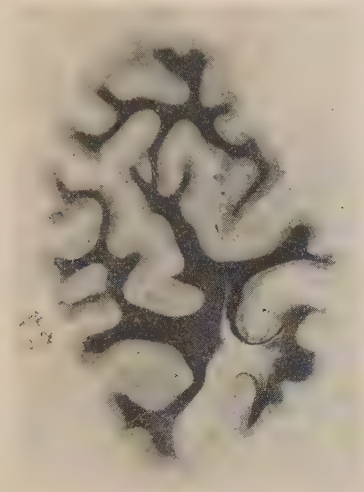


Fig. 5. — Deuxième cas personnel de syndrome de l'artère cérébrale postérieure. — Coupe microscopique de la région occipitale. — Distinction de l'écorce et de la substance blanche du cunéus. (Collection professeur Pierre Marie).

ment et les lèvres de la scissure calcarine sont détruites.

Un peu en avant, le foyer frappe les lèvres de la scissure calcarine, le lobe lingual et dans la profondeur les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur.

Un peu plus loin, outre l'atteinte des radiations optiques, le lobe lingual est détruit.

Au niveau du précunéus, la lésion du lobule lingual

déborde sur le lobe fusiforme qui est considérablement touché. Il y a, de plus, une dégénérescence des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur.

Au niveau du splénium, le lobule fusiforme est incom-

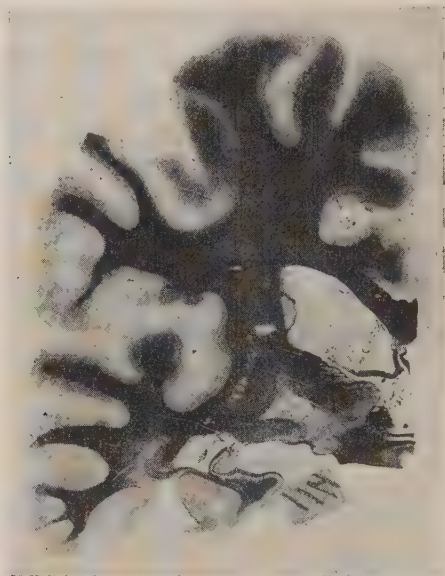


Fig. 6. — Même cas. Aspect de la lésion thalamique au niveau du pulvinar.

plètement détruit, mais l'hippocampe commence à être atteint. Plus en avant celui-ci porte une lésion nette.

Au niveau de la partie inférieure du pulvinar : même lésion du lobule fusiforme et de la circonvolution du lobule fusiforme et de la circonvolution de l'hippocampe.

Au niveau du corps genouillé, aspect plus réduit de la lésion et petit foyer de ramollissement de la partie inféro-externe du thalamus.

Au niveau du thalamus lui-même, il existe à la partie externe de la couche optique un foyer dont un prolongement s'étend jusqu'à la capsule interne. Le noyau latéral sensitif est détruit. Le noyau rouge et la bandelette optique sont intacts.

A partir de la moitié antérieure du thalamus, la lésion disparaît vite, et l'extrémité antérieure de la couche optique présente un aspect normal.



Fig. 7. — Même cas. Aspect de la lésion thalamo-sous-thalamique.

En recherchant dans la littérature médicale, nous avons trouvé un certain nombre de cas assez semblables à ceux que nous venons de rapporter, d'autres quelques peu différents, d'autres, enfin, paraissent avoir été étudiés d'une manière incomplète.

Nous les relaterons successivement.

La première observation, recueillie dans le service du professeur Pierre Marie, à Bicêtre, fut publiée dans la thèse de J. Aba, en 1896. Il s'agissait d'un cas de vaste foyer gauche de ramollissement englobant la face inféro-

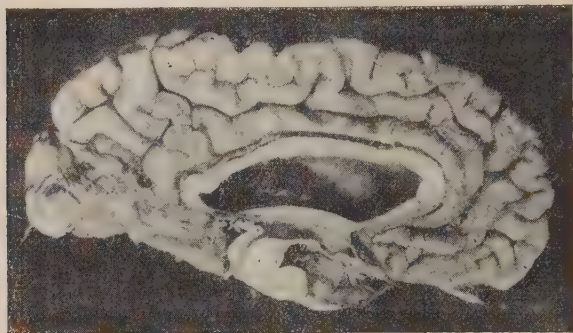


Fig. 8. — Cerveau vu par sa face interne, syndrome de l'artère cérébrale postérieure. — Aspect extérieur de la lésion dans le cas d'Aber (Collection Professeur Pierre Marie).

interne du lobe temporo-occipital, la couche optique et le cunéus.

Le malade était atteint d'une hémiplégie droite avec dysarthrie et gros troubles de la sensibilité, mais sans aphasie, ce qui semble assez étrange, étant donné que « le lobe fusiforme, le lobe lingual ainsi que le cunéus avaient absolument disparu ». L'auteur, intéressé surtout par l'étude de la sensibilité, d'ailleurs, très détaillée, n'avait pas vu l'alexie qui devait exister. (Il ne l'avait probablement pas recherchée). L'hémianopsie est notée, mais sans précision. Elle devait être du type homonyme latérale droite, si nous nous en rapportons à l'examen anatomique.

La deuxième observation, due à MM. Déjerine et Thomas, ne fut publiée qu'en 1904, bien que le malade soit mort en 1896. Celui-ci avait présenté, d'une part, une hémiplégie droite avec hémianesthésie, d'autre part, une hémianopsie avec alexie et agraphie.

L'autopsie montra un vaste ramollissement de la face inféro-interne du cerveau empiétant quelque peu sur la face externe, au niveau de la dernière temporale et des dernières occipitales, et détruisant tout le cunéus. En outre, on notait une destruction du pulvinar, du corps genouillé externe avec lésion partielle de la couche optique et du ruban de Reil.

Le territoire de l'artère cérébrale postérieure était intéressé à la fois dans son segment postérieur temporo-occipital et dans son segment antérieur thalamo-sous optique.

Le cas de M. Clovis Vincent concerne un malade atteint de syndrome cérébello-thalamique. C'est, en date, le premier qui rentre dans le cadre du type thalamo-cérébelleux de l'hémiplégie cérébelleuse. Dans son observation, on note une hémiplégie gauche avec hémianesthésie et douleur du même côté. Il y avait, en outre, de l'hémianopsie et des troubles asymétriques d'ordre nettement cérébelleux.

A l'autopsie, on trouva deux foyers principaux : l'un occipito-temporal, l'autre opto-mésocéphalique. Le foyer postérieur, occipito-temporal, frappait le cunéus et la partie adjacente des lobes lingual et fusiforme. Le foyer antérieur, opto-sous-optique, était formé de plusieurs foyers atteignant, d'une part, le pulvinar, d'autre part, la région sous-optique et les radiations du noyau rouge. Il touchait

ainsi la fin des fibres du ruban de Reil et quelque peu la région des tubercules quadrijumeaux.

La lésion du cunéus explique l'hémianopsie ; celle de la couche optique et du ruban de Reil, l'hémianesthésie et la douleur ; celle de la capsule du noyau rouge, qui continue, comme on le sait, le pédoncule cérébelleux, les phénomènes cérébelleux.

Comme la lésion siégeait à droite, il n'y avait pas de phénomènes alexiques.

Une observation de MM. Ed. Long et Roussy (cas Kaiser) est très semblable à la précédente avec cette différence que l'hémianopsie n'y est point signalée. Nous devons, peut-être, attribuer ce fait à ce que la lésion frappa tardivement les voies optiques.

Les troubles de la coordination ne sont point interprétés comme cérébelleux.

L'examen anatomique montra deux foyers principaux : un foyer postérieur détruisant les lobes lingual et fusiforme, empiétant en arrière sur le cunéus, en avant sur la partie postérieure de la circonvolution de l'hippocampe. Le foyer antérieur était situé en pleine couche optique et se prolongeait dans la calotte pédonculaire en respectant la capsule interne.

Une observation de M. Long relate le cas d'une hémiplegie droite avec troubles sensitifs et hémianopsie, devenue bilatérale à la fin d'une maladie. Comme le montra l'autopsie, le territoire de l'artère cérébrale postérieure gauche présentait des lésions étendues : un premier foyer détruisait la face inféro-interne des deux lobes occipitaux, un deuxième englobant les régions thalamique (partie in-

férieure) et sous-thalamique s'étendant jusqu'à la paroi ventriculaire après avoir traversé le pulvinar.

En outre, une petite zone de ramollissement lésait la voie pyramidale au pied de la couronne rayonnante produisant une dégénérescence très limitée des fibres antérieures du segment postérieur de la capsule interne.

L'atteinte partielle des deux zones visuelles explique que le malade put jusqu'à la fin distinguer les impressions lumineuses. Si cette atteinte eût été complète, il y aurait eu cécité corticale.

Si nous tâchons maintenant d'examiner, dans une vue d'ensemble, les caractéristiques de ce syndrome proprement dit de la cérébrale postérieure, nous voyons qu'il comporte deux ordres de symptômes :

1° Des symptômes *postérieurs*, dus à l'atteinte du cuneus et des lobules lingual et fusiforme, déterminant une hémianopsie et, quand la lésion siège à gauche, une alexie sensiblement pure ; plus souvent même une aphasie de Wernicke à prédominance d'alexie ;

2° Des symptômes *antérieurs*, dus à une lésion de la région thalamo-sous-thalamique, variant depuis le syndrome thalamique jusqu'à une hémiparésie plus ou moins marquée.

Symptômes postérieurs

Si nous nous basons sur nos observations personnelles, nous voyons que les troubles aphasiques, dans les cas de lésion étendue sont assez marqués.

Nos deux malades n'arrivaient pas à dénommer les objets usuels qu'on leur présentait. L'exécution d'ordres, quelque peu compliqués, était toujours partielle et la reconnaissance d'objets dessinés n'était pas faite ou ne l'était qu'après une hésitation parfois longue. De plus, l'écriture était incorrecte. Enfin, l'état intellectuel accusait une diminution notable.

La malade de MM. Déjerine et Thomas, outre la cécité verbale et littérale, présentait une agraphie complète.

Il semble donc que l'alexie pure, dans le syndrome proprement dit, constitue l'exception et qu'elle n'appartienne qu'aux syndromes partiels postérieurs.

En raison des troubles aphasiques, l'hémianopsie peut être d'observation délicate ou évoluer secondairement vers l'hémiachromatopsie.

Symptômes antérieurs

Ils sont parfois des plus évidents quand le syndrome thalamique domine le tableau clinique, surtout en cas de lésion du cerveau droit où, par conséquent, il n'y a pas, en général, de troubles aphasiques. Ce syndrome thalamique s'accompagne tantôt de douleurs vives (Ed. Long, Cl. Vincent), tantôt celles-ci sont absentes comme dans le cas Kaiser de MM. Long et Roussy.

Dans nos deux observations, il n'y avait aucun élément douloureux.

Enfin, le syndrome thalamique peut coexister avec des troubles cérébelleux (Clovis Vincent).

Dans quelques observations, l'ensemble des symptômes fait faire le diagnostic d'emblée. Dans d'autres, au con-

traire, il faut rechercher tous les signes cliniques avec soin, car les symptômes — antérieurs ou postérieurs — les plus développés retiennent parfois seuls l'attention et masquent les autres au point de les faire méconnaître.

Suivant la prédominance des symptômes, on peut décrire deux types de syndromes proprement dits de la cérébrale postérieure :

1° Un type à prédominance de symptômes antérieurs. Telles sont les observations de MM. Long, Long et Roussey, Clovis Vincent ;

2° Un type où les troubles aphasiques — donc symptômes postérieurs — dominent la scène comme dans nos deux cas personnels.

Le diagnostic proprement dit est facile quand la lésion siège sur le cerveau gauche. Quand elle est à droite, c'est un peu plus délicat, mais on y arrive fatalement par un examen approfondi. En effet, où peut-on situer un syndrome thalamique accompagné d'hémianopsie, si ce n'est sur le territoire de l'artère cérébrale postérieure ?

OBSERVATIONS

DU SYNDROME PROPREMENT DIT

Obs. I. — (Personnelle.) Recueillie dans le service du Professeur Pierre Marie (1). — *Hémiplégie droite avec hémianopsie, hémianesthésie, troubles aphasiques de Wernicke avec alexie prédominante.*

Tu... entre à l'infirmierie pour congestion pulmonaire siègeant du côté gauche avec température. En l'examinant, on constate l'existence d'une hémiplégie légère droite. Le malade, âgé de 78 ans, répondant mal aux questions qu'on lui pose, il n'est pas possible d'obtenir de renseignements précis sur les débuts de cette hémiplégie.

Motilité. — Tu... marche difficilement, il traîne la jambe droite, s'embrouille en tournant, revient en arrière et semble avoir tendance à de légers vertiges. Nettement la jambe droite se meut avec plus de difficulté que la gauche. La force segmentaire est diminuée aux deux membres droits.

Réflexivité. — Les réflexes sont également vifs des deux côtés. Signe de Babinski à droite, réflexe cutané plantaire en flexion à gauche. Réflexes olécréanien et radial plus vifs à droite qu'à gauche.

Face. — La face présente un léger degré d'asymétrie due à une parésie droite avec abaissement de la commissure labiale. La bouche s'ouvre moins bien du côté paralysé. On ne note aucune altération du facial supérieur.

(1) Nous adressons nos remerciements à M. le Professeur Pierre Marie qui a bien voulu nous permettre de publier cette observation ainsi que la suivante.

Sensibilité — L'examen de la sensibilité est rendu difficile en raison des phénomènes aphasiques que présente le malade. Pas de douleur spontanée. Sensibilité superficielle : hypoesthésie tactile à droite avec erreur de localisation au niveau du pied et de la main. Hypoesthésie à la figure à droite également.

Sensibilité thermique bien conservée, avec erreurs au pied droit.

Sensibilité profonde : l'interrogatoire du sens des attitudes segmentaires est rendu difficile par l'état du malade. Les erreurs sont de règle à droite. Il s'en produit quelques-unes à gauche. Le malade ne paraît pas bien se rendre compte de ce que l'on attend de lui.

Sensibilité aux poids : erreurs fréquentes du côté droit. Aucune à gauche.

Sensibilité osseuse : pas de différence appréciable des deux côtés.

Sens stéréognostique : cette recherche donne lieu, à de nombreuses erreurs dans la reconnaissance des objets. Un morceau de craie, une pièce de monnaie, des billes, un rond de serviette ne sont pas identifiés. Par contre, le malade reconnaît une fourchette.

A gauche, les mêmes objets sont reconnus sans grande hésitation, sauf cependant le rond de serviette.

Sensoriabilité. — On note l'existence d'une hémianopsie-homonyme latérale droite, quelque peu difficile à affirmer à cause de l'état intellectuel du malade. Elle paraît cependant certaine.

Les pupilles, égales, réagissent paresseusement à la lumière.

En résumé : hémiplegie droite légère avec troubles sensitifs et hémianopsie du même côté. Un nouvel examen, pratiqué trois mois plus tard, donne des résultats sensiblement identiques.

EXAMEN DE L'APHASIE. — 1° *Parole.* — Le malade s'exprime sans dysarthrie apparente. A première vue, la parole spontanée ne semble pas montrer d'altération ; cependant a un

examen plus attentif, on s'aperçoit qu'il cherche certains mots, quelquefois même sans parvenir à les trouver.

2° *Dénomination des objets.* — Même difficulté en ce qui concerne la dénomination des objets qu'on lui présente. Il cherche longuement : trouve parfois leurs noms après hésitation, souvent ne trouve pas. On lui montre une clef, il répond : « c'est pour ouvrir une porte » ; un verre, dit « je ne sais pas », puis s'écrie « c'est un vase ». Une montre est reconnue après une longue hésitation.

Le malade paraît, en outre, présenter un certain degré de cécité optique.

3° *Dénomination de la parole.* — Tu... énumère correctement les mois de l'année, les jours de la semaine, ainsi que les phrases ordinaires. Se trompe pour les phrases difficiles. Chante très bien (air et paroles)

4° *Compréhension de la parole.* — Comprend bien les ordres simples et même demi-compliqués. tel que mettre le bout du doigt sur le bout du nez.

Quant aux ordres plus compliqués, ils ne sont exécutés que partiellement : 1^{er} exemple : on lui dit de prendre son bonnet de coton, de le plier en trois et de le mettre sur la table à droite. Les deux premiers mouvements sont exécutés, le troisième est oublié. — 2^e exemple : Prendre un morceau de pain, le couper en quatre, en donner deux morceaux et manger les deux autres. Il exécute les deux premiers mouvements et oublie les autres.

5° *Lecture.* — La lecture des phrases, même simples, est impossible. Il en est de même de celle des mots ; il reconnaît, néanmoins, certaines lettres. Ainsi dans le mot *nez*, il reconnaît la lettre *n* ; dans *bateau*, la lettre *b*. Pour *tousser*, il dit *toubé*. Pour *oxygéné*, il lit *ordiné* ; de même que pour le mot *phosphato*. Présente donc de l'intoxication par le mot. Arrive à lire parfois presque certains mots. *Main* est lu *méné*.

Il reconnaît certaines lettres quand on le fait épeler. Ainsi dans le mot *né*, reconnaît la lettre *n* ; dans le mot *vers*, recon-

naît le *v* et l'*r*; dans bateau, le *b*, mais demande si ce n'est pas un *h*.

On peut donc dire que ce malade présente une alexie très marquée, cependant si on lui présente un journal à l'envers, il le retourne immédiatement.

Il est incapable de lire l'heure. Lit bien les chiffres isolés 7, 8, 9, 0, 6, ainsi que les chiffres composés jusqu'à concurrence de trois, exemples 389, 689. Parfois légère erreur, lit 372 au lieu de 375.

6° *Ecriture*. — D'une façon générale, le malade arrive à écrire spontanément et sous dictée. les choses simples, mais de façon fort incorrecte. Au lieu d'écrire le mot *couvreur*, qui est celui de sa profession, écrit *couvoer*. La phrase *il n'a pas plu hier* est reproduite *il n'a pa plu hieri*.

Des lettres isolées sont écrites maladroitement telles les lettres *f*, *b*, *c*. La maladresse est due très certainement à l'état de la motilité, car elle se manifeste également sur la signature qui est mieux écrite de la main gauche que de la droite.

L'écriture copiée est inférieure à l'écriture dictée. Dans la phrase *la journée sera belle*, reconnaît le mot *journée*. Dans la phrase *je veux fumer*, transcrit seulement *je* et s'arrête, ne pouvant pas lire davantage.

N'arrive pas à écrire son nom.

Dans l'ensemble, troubles marqués de l'écriture n'atteignant pas l'intensité des troubles de la lecture.

7° *Calcul*. — On lui dit d'additionner 253 et 486, il dit 6 et 3 : 9; $8 + 5 = 13$; $2 + 4 = 6$, mais oublie la retenue.

N'arrive pas à faire une soustraction, commence par la gauche et se trompe dans la lecture des chiffres.

Cécité psychique. — Le malade a de la peine à reconnaître un certain nombre d'objets qu'on lui montre, en dehors de la difficulté qu'il éprouve à les nommer. On lui présente du papier, en lui disant : « Est-ce du bois ? », il répond « oui ». Ensuite un verre, il dit « c'est un vase ». On lui demande « n'est-ce pas un verre », il commence à répondre non et après hésitation

tation s'écrie : « Mais oui, c'est un verre. » Il en est de même pour un bateau dont il n'est pas capable de dire l'usage. Cependant quand on lui dit : « C'est un bateau », il dit « mais oui ». Commet des erreurs dans la reconnaissance d'objets dessinés.

Il faut ajouter toutefois que Tu... ne met pas toute la bonne volonté désirable à se plier à l'examen. Peut-être, répond-il par paresse ou simplement pour terminer son interrogatoire.

Agnosie auditive. — Ne paraît pas toujours distinguer le frottement du papier de celui d'une allumette que l'on produit derrière lui.

Dessin. — Le malade ne semble pas reconnaître les dessins d'une pipe et d'une échelle, reproduit assez bien un triangle mais mal une pipe.

Apraxie. — Maladresse évidente de la main droite. Il n'arrive pas à se boutonner et à se déboutonner et accuse de la difficulté à manger sa soupe. Exécute cependant assez bien un certain nombre de gestes, tels que fumer, conduire un cheval, planter un clou. Comme il est plus maladroit de la main droite que de la gauche, on peut se demander si les troubles ne sont pas dus à des phénomènes moteurs. Il est capable de reproduire les gestes que l'on exécute devant lui, mais les gestes commandés sont, par contre, faits avec maladresse, de même les gestes avec objets (mouvements transitifs); exemple : se peigner, se brosser les dents.

Etat intellectuel. — L'état intellectuel est considérablement diminué et s'est aggravé pendant les derniers mois. Il était gâteux à la fin de ses jours.

Le malade est mort un an environ après l'examen.

AUTOPSIE. — L'examen macroscopique de l'hémisphère gauche ne montre pas de lésion dans la zone de Wernicke. Sur la face inférieure la lésion prédominante occupe les lobules lingual et fusiforme et se prolonge en deux foyers séparés le long des circonvolutions temporo-occipitales.

A la face interne, on voit un ramollissement peu étendu du lobe occipital vers le cunéus.

Face externe, petit ramollissement du pôle occipital.

Cerveau droit. — Deux petits foyers de ramollissements de 1 centimètre carré à la partie antérieure de la deuxième circonvolution temporale. Un autre de dimension analogue un peu au-dessous du pli courbe.

Le cervelet et la moëlle sont intacts.

Sur les coupes macroscopiques les lésions sont plus importantes qu'elles ne paraissent au premier abord. Elles se font suite et ne se résument pas en de petits foyers disséminés.

Le cerveau débité, en coupes microscopiques, montre les lésions suivantes°;

Cunéus. — On voit un foyer de ramollissement qui prédomine à la face inférieure du cerveau, sur les coupes les plus postérieures, respectant en apparence l'écorce de la scissure calcarine. Ce foyer pénètre en profondeur et détermine une démyélinisation de la substance blanche de la partie inférieure et interne du cunéus. La partie supéro-externe reste relativement indemne. Plus en avant, même lésion prédominant corticalement à la partie inférieure du lobe occipital. L'écorce de la scissure calcarine est respectée, mais la substance blanche est détruite en profondeur.

Partie antérieure du lobe occipital. — On y voit apparaître le ventricule. Les lésions prédominent toujours à la face inférieure, mais elles atteignent les lèvres de la scissure calcarine.

Dégénération des radiations optiques.

En avant du lobe occipital. — Destruction du lobule lingual, et atteinte du lobule fusiforme. Dégénération des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur.

Au niveau du splénium. — Corticalement la lésion frappe le lobule fusiforme et la circonvolution de l'hippocampe. Dans la profondeur, on constate une dégénérescence des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur.

Même aspect de la lésion sur les coupes jusqu'à l'apparition du pulvinar.

Au niveau du pulvinar. — La lésion de l'écorce se limite au lobule fusiforme tout en débordant sur T³; la circonvolution de l'hippocampe, la corne d'Ammon, les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur montrent des fibres dégénérées. On voit, en outre, apparaître, dans la profondeur, au niveau du lobule fusiforme un foyer du volume d'un gros pois, irrégulièrement déchiqueté, situé sur la partie externe du pulvinar, il pousse un prolongement qui déborde celui-ci en dehors

Plus en avant, dans la moitié postérieure de la couche optique, il existe dans le noyau externe de la couche optique, un petit foyer qui déborde sur la capsule interne. Ce foyer frappe nettement le noyau externe de la couche optique dans la région où il est en rapport avec les fibres sensitives. La lésion corticale inférieure atteint toujours la face inférieure du lobe temporo-occipital et spécialement le lobe fusiforme. Elle déborde sur les deux circonvolutions adjacentes.

Les circonvolutions de l'hippocampe et de la corne d'Ammon sont relativement indemnes. Plus en avant, la lésion de la couche optique diminue rapidement à mesure que grandit le noyau lenticulaire qui est intact.

Vers le pôle antérieur du lobe temporal, la lésion inférieure diminue à son tour.

A partir des coupes passant par la zone de la capsule interne, le cerveau redevient normal.

Obs. II. — (Personnelle.) Recueillie dans le service du Professeur Pierre Marie. — *Hémiplégie droite. Hémianesthésie. Hémianopsie homonyme latérale droite. Troubles aphasiques avec prépondérance de l'alexie.*

Mme Co..., âgée de 45 ans, droitère, est hémiplégique depuis six ans environ.

Son père est mort hémiplégique, sa mère est bien portante, ainsi que ses cinq frères.

Dans ses antécédents pathologiques personnels, on relève la rougeole, la coqueluche et la fièvre typhoïde. Elle a eu cinq enfants, dont quatre sont actuellement en bonne santé, le cinquième est mort-né.

La maladie a débuté par un ictus avec perte de connaissance à la suite duquel il est résulté une paralysie du côté droit.

Examen clinique. — L'hémiplégie est assez intense bien que tous les mouvements soient possibles aux deux membres droits. Le supérieur est très faible et la malade le soutient volontiers. La pression de la main droite est nettement moins forte que celle du côté opposé. Tous les mouvements du membre inférieur sont possibles, mais la force est diminuée aussi bien dans la flexion, que dans l'extension.

Motilité réflexe. — Les réflexes rotuliens, achilléens, radiaux et olécraniens existent des deux côtés, mais ils sont plus vifs à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche; à droite on ne note pas de réponse nette.

Les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les réflexes abdominaux sont faibles bilatéralement.

Sensibilité. — L'examen est difficile, car la malade s'y prête fort mal. On peut affirmer cependant qu'il existe de gros troubles sensitifs à droite.

Un pincement énergique des membres paralysés ne semble provoquer aucune douleur. Au niveau du thorax et de l'abdo-

ment, le même pincement est perçu, mais beaucoup moins à droite qu'à gauche.

La sensibilité calorique paraît profondément altérée, la malade ne percevant pas les différences de température du côté droit. Il en est de même de la sensibilité au toucher.

Sensorialité. — Autant que le permet l'examen, il existe une hémianopsie homonyme latérale droite qui paraît complète.

En résumé, l'examen somatique montre une hémiplegie droite, d'intensité moyenne avec hémianesthésie marquée et hémianopsie. On n'a pas observé d'hémichoréoathétose, ni d'hémiasynergie.

EXAMEN DE L'APHASIE. — Le malade présente d'assez gros troubles aphasiques portant également sur toutes les parties du langage.

Bien que la parole spontanée se produise relativement bien, avec, par instant, de la difficulté, la parole, en général, est assez troublée.

La parole répétée est plus mauvaise que la parole spontanée. La malade présente le phénomène de l'intoxication par le mot.

C'est ainsi qu'on lui demande de répéter « Il fait beau aujourd'hui » ; elle le fait correctement. Ensuite, on lui dit « j'irai me promener dimanche », elle répète « il fait beau ». Puis le mot « tard », elle répond « fait beau... fait beau ».

Pas de jargonaphasie, ni de paraphasie marquées. La dénomination des objets est très touchée. On lui montre un robinet en lui disant « qu'est-ce que c'est? », elle fait comprendre par geste quel en est l'usage. Puis un petit drapeau ; elle ne peut le nommer.

A propos du robinet, on lui dit « est-ce pour mettre à une table, à une chaise? », elle répond « non ». « Est-ce pour mettre dans un tonneau? — Oui ».

A propos du drapeau, « est-ce un drapeau: » R. « Non. » « Un étendard? » R. « Oui. »

On lui montre son nez ; R. « Mon nez » ; son oreille, sa bouche. Elle ne répond pas. Interrogée pour savoir si elle ne se

rappelle pas les mots *bouche* et *oreille* ou bien si elle a de la difficulté à les prononcer, elle dit qu'elle ne s'en souvient pas. On lui demande d'énumérer les jours de la semaine. Cherche sans trouver les premiers, puis s'écrie « vendredi, samedi, dimanche »

On lui pose la même question pour les mois de l'année, elle répond « vendredi ».

Parvient à compter jusqu'à 10, mais en oubliant le chiffre 7.

En résumé, gros troubles de la parole portant surtout sur la dénomination des objets accompagnée d'intoxication par le mot ; grosse difficulté à répéter les paroles.

Rentre dans le cadre de ce qu'on observe dans l'aphasie de Wernicke.

Il est impossible de la faire siffler ou chanter.

Compréhension de la parole. — La malade comprend bien les ordres simples tels que tirer la langue, fermer les yeux, mettre la main sur la tête.

Il en est de même d'ordres un peu plus compliqués, tels que « pouvez-vous défaire l'épingle qui retient votre camisole? ».

Elle parvient même à exécuter presque complètement l'épreuve des trois papiers.

La compréhension est donc relativement peu touchée.

Lecture. — La lecture des lettres et des mots est par contre très atteinte.

On lui présente un papier où est écrite cette phrase : « *Tirez la langue.* » Elle lit... « la ... », puis dit « je ne peux pas ».

Ouvrez la bouche, ouvrez une boîte. Ne semble pas lire ce qui est écrit.

On lui présente alors des lettres séparées. La lettre I est lue A, la lettre E est lue D, la lettre F est lue D, la lettre P est lue T. La syllabe *tôt* est lue T et la syllabe *pas*, S. Le mot *faut* est prononcé *tu*.

Le mot *Joseph* en lettres verticales est lu I.O.I.G.A. *Marie* est épelée I.E.A.I.G.

Cependant, elle parvient à déchiffrer PAPA.

Les chiffres sont un peu mieux reconnus, tels un 4 et un 3. Dit 9 pour 7.

Une montre à 10 h. 35 est lue 10 h. 15; dit 2 h. 30 pour 2 h. 20.

Écriture. — L'écriture paraît très touchée, toutefois, il est difficile de dire quelle était l'instruction de la malade.

Elle n'arrive pas à écrire spontanément complètement son nom. Sous dictée, ne peut pas écrire « un porteplume et un encrier ».

La copie est servile.

Calcul. — Ne peut pas faire une addition; elle commence par la gauche et se trompe dans les chiffres. On lui demande alors de montrer avec ses doigts combien font 2 fois 3; elle étend 7 doigts.

Reconnaissance visuelle. — On lui présente quelques dessins : une maison, elle montre autour d'elle; un porc, hésite, puis dit « un cochon »; un huit de cœur, un dix de trèfle, reconnaît les chiffres 8 et 10. Ne peut pas nommer le valet de trèfle. On lui demande successivement si c'est un as, une dame ou un roi. Elle répond « si, oui, non ».

Les couleurs vert, bleu, rose sont correctement nommées.

Souvenirs auditifs. — Comment fait le coq? Elle se met à miauler, mais remarque elle-même que ce n'est pas cela. Elle reconnaît les imitations des cris du bœuf, du chat et du chien.

Dessin. — La malade n'arrive pas à dessiner spontanément un triangle et un losange, mais peut les copier assez adroitement de la main gauche.

Apraxie idéo-motrice. — La recherche de l'apraxie idéo-motrice ne montre pas de troubles nets.

Elle reproduit convenablement les gestes de prêter serment ou d'envoyer un baiser.

L'orientation dans le temps est à peu près correcte; celle dans l'espace paraît plus troublée. Elle se souvient qu'on est automne, tout près de l'hiver et pas encore au mois de janvier. (L'examen eut lieu au début de décembre.)

On lui demande quelle est la couleur de la neige, ne répond pas, mais montre un papier blanc; quelle est la couleur de l'herbe? montre un papier vert.

Etat intellectuel. — Evidemment très diminué. La malade rit sans cause apparente et ne paraît pas accorder une grande importance, ni une grande attention à l'interrogatoire qu'on lui fait subir. Pas de troubles pseudo-bulbaires, ni rire, ni pleurer spasmodiques. Pas de gâtisme.

Etat général. — L'examen général révèle l'existence d'un souffle systolique de la région de la pointe, une vaso-asymétrie manifeste et un tremblement plus accentué du membre supérieur gauche que du droit.

La malade meurt six mois plus tard.

AUTOPSIE. — On ne constate pas de lésion corticale du cerveau en dehors d'un ramollissement de la face inférieure du lobe temporo-occipital. Ce ramollissement est formé de plaques jaunes discontinues siégeant sur le territoire de l'artère cérébrale postérieure droite et s'étendant en arrière vers le cunéus que l'on sent ramolli dans la profondeur beaucoup plus qu'au niveau du cortex.

L'examen macroscopique des coupes verticales montre l'existence d'une même lésion frappant le cunéus et la face inférieure du lobe temporo-occipital, au niveau des lobules lingual et fusiforme. On y voit une lésion associée de la couche optique.

Le cerveau est débité en coupes sérieées vertico-frontales, que nous étudierons d'arrière en avant.

Région du Cunéus. — Au niveau de l'écorce visuelle, il existe une lésion corticale et sous-corticale du cunéus, de la circonvolution occipitale interne notamment des lèvres de la scissure calcarine qui sont délimitées. Le ramollissement après avoir envahi le cortex a frappé la substance blanche dans la profondeur. La partie externe du lobe occipital est corticalement conservée.

Un peu en avant, toujours dans la région du cunéus, la lésion frappe les lèvres de la scissure calcarine, le lobe lingual

et, dans la profondeur, les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur.

Un peu plus loin, la lèvre supérieure de la scissure calcarine est seule touchée; les radiations optiques sont atteintes et le lobe lingual est détruit.

Au niveau du précunéus. — La strie de Vicq d'Azyr étant finie, la lésion du lobule lingual est de plus en plus marquée, elle déborde sur le lobe fusiforme qui est, lui aussi, considérablement touché. En outre, il existe une dégénération des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur.

On voit également un petit ramollissement accessoire interne dans cette région.

En arrière du bourrelet du corps calleux. — Même destruction du lobule lingual, mais avec distension ventriculaire et pâleur du lobe temporo-occipital. Les radiations optiques sont mieux dessinées.

Au niveau du splénium. — La lésion détruit incomplètement le lobule fusiforme, commence à toucher l'hippocampe. Petite lésion accessoire de la partie inférieure du splénium. Toujours même pâleur des circonvolutions temporales.

Plus en avant, pâleur nette entre T₂ et T₃.

Lésion nette de la circonvolution de l'hippocampe.

Au niveau de la partie inférieure du pulvinar. — Même lésion du lobule fusiforme et de la circonvolution de l'hippocampe. Même pâleur entre T₂ et T₃.

Au niveau du corps genouillé. — Aspect plus réduit de la lésion. Petit foyer de ramollissement à la partie inféro-externe du thalamus.

Au niveau du thalamus lui-même. — La lésion se limite au lobule fusiforme. Il existe un foyer à la partie externe de la couche optique dont un prolongement inférieur s'étend jusqu'à la capsule interne. Destruction à ce niveau du noyau latéral sensitif. Intégrité du noyau rouge et de la bandelette optique. Début d'état criblé du noyau lenticulaire. Petite lacune du centre ovale.

Moitié antérieure du thalamus. — La lésion thalamique disparaît très vite. On voit un petit prolongement dans la région sous-optique. Le lobe temporal est ici indemne. L'extrémité antérieure du thalamus présente un aspect normal comme, d'ailleurs, tout le reste du corps strié.

Il n'y a rien d'autre à noter dans le reste du cerveau.

Obs. III. — *Etude clinique des troubles de la sensibilité générale, des sens musculaire et stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale.* — *Obs. IV de la thèse de J. Aba (Paris 1896).*

Pierre-Alfred D..., 73 ans, menuisier. Entré à l'infirmerie le 18 juin 1896.

En 1892, hémiplegie droite sans aphasie : marche à petits pas, sans que l'on constate d'hémiplegie notable.

Le 18 juin 1896, seconde attaque d'hémiplegie du même côté sans aphasie, mais un peu de dysarthrie.

Etat actuel. — Se plaint d'une douleur au niveau du talon droit ; à l'examen du talon, on ne trouve pas de rougeur. La pression sur le talon n'est pas douloureuse.

L'hémiplegie dont fut atteint le malade en 1892 et qui s'est notablement améliorée depuis, à la suite de l'attaque actuelle, s'est aggravée ; le malade ne peut mouvoir ses membres du côté droit.

Les membres droits sont animés de secousses continues, qui sont surtout marquées aux orteils et au pied droit. Lorsqu'on cherche à déplacer son membre inférieur droit, ces secousses s'accroissent et commençant par l'extrémité du membre inférieur, gagnent successivement la jambe, la cuisse, le tronc et le membre supérieur entier ; les muscles de la face ne participent pas à ces secousses. Cependant lorsque les secousses acquièrent une certaine intensité, la tête est animée de mouvements et la face tourne à droite.

Les doigts de la main droite sont en flexion sur la paume, le pouce fléchit également.

Cette position des doigts se transforme en extension pendant les fortes secousses.

Les membres gauches sont indemnes.

La déglutition se fait normalement.

Le réflexe pharyngé est aboli.

Le réflexe rotulien est aboli à droite, normal à gauche.

La langue est légèrement déviée à droite. Il y a aussi déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite (côté paralysé). Il y a une hémianopsie.

La sensibilité à la douleur est très diminuée; il faut une piqûre très profonde pour que le malade la perçoive.

La sensibilité tactile est complètement abolie. La thermosensibilité est très diminuée, le chaud et le froid ne sont perçus qu'après un contact très prolongé des tubes.

Le sens de la localisation est très diminué. Les différents mouvements passifs qu'on imprime à son membre supérieur droit ne sont pas perçus; il ne sent que le contact de la main qui cherche à imprimer des mouvements passifs à son membre.

Lorsqu'on dit au malade de placer sa main gauche (saine) sur le coude ou l'épaule, ou bien le poignet, il n'y arrive qu'après un tâtonnement prolongé.

La résistance aux mouvements passifs est complètement abolie à droite; elle est diminuée à gauche. Le malade ne perçoit pas la pression produite par un poids de 75 grammes; pour qu'il perçoive la pression, il faut au moins un poids de 150 gr.

Le sens stéréognostique est aboli; le malade ne reconnaît pas les objets les plus usuels (clef, crayon, canif, pièce de monnaie). Il reconnaît cependant une bille qu'on lui place dans la main.

Il ne reconnaît pas le matériel dont sont faits les objets.

22 juin 1898. — Les convulsions (attaques jacksoniennes) ont augmenté de fréquence et d'intensité pendant la journée du

20 juin ; pendant la journée du 21 juin, elles semblaient un peu diminuer de fréquence.

Aujourd'hui le 22 juin, elles sont très fréquentes et assez intenses, surtout lorsqu'on touche un des membres du malade. Les muscles de la face et l'orbiculaire des paupières prennent part à ces convulsions. Il est difficile de vérifier l'état de la sensibilité, étant donné l'état demi-comateux dans lequel se trouve le malade.

Le pouls est à 100 ; la température est à 39 degrés.

Le malade est décédé le 23 juin 1896.

AUTOPSIE. — Considéré par sa face inférieure, le cerveau montre tout d'abord une diminution notable de volume de tout le lobe temporal gauche ; en largeur, cette diminution est d'environ 2 centimètres, 12 à 13 millimètres en hauteur.

Avant d'enlever la pie-mère, on constate l'existence d'un ramollissement portant sur toute la face inféro-interne des lobes temporal et occipital gauches, tenant vraisemblablement à l'oblitération de l'artère cérébrale postérieure ; à ce niveau, la pie-mère est plus épaissie et au-dessous d'elle, surtout à la partie interne et antérieure du lobe temporal, on aperçoit une coloration jaunâtre.

Il existe du côté gauche un degré assez marqué de dilatation ventriculaire.

Après avoir séparé les deux hémisphères par une section antéro-postérieure, lorsqu'on examine la cavité ventriculaire, on remarque une dépression notable de la partie supéro-externe et postérieure de la courbe optique et particulièrement une véritable empreinte de 1 centimètre de large et de long sur un point situé à l'union des deux cinquièmes postérieurs et des trois cinquièmes antérieurs de la voûte du corps calleux.

Toute la partie postérieure et inférieure de la cavité ventriculaire est complètement transparente par suite de l'amincissement produit par le ramollissement des circonvolutions temporo-occipitales.

Les circonvolutions atteintes par le ramollissement sont les 4

suivantes : le bord interne de la troisième circonvolution temporo-occipitale, c'est-à-dire la portion de cette circonvolution qui fait partie de la face inférieure du cerveau.

Cela est vrai seulement pour la partie postérieure, car la moitié antérieure de cette troisième circonvolution temporo-occipitale est presque entièrement respectée par le ramollissement, même sur sa face inférieure.

La quatrième temporale et la troisième ont totalement disparu. Le pôle temporal est complètement détruit. On trouve au niveau de la partie postérieure de la quatrième temporale et aussi à sa partie moyenne des noyaux de consistance absolument cartilagineuse.

Le ramollissement ne va pas tout à fait jusqu'au pôle occipital, mais reste limité aux parties inférieures et internes immédiatement avoisinantes à celui-ci.

Le lobe fusiforme, le lobe lingual ont absolument disparu ainsi que le cunéus, par suite de l'atrophie de toute cette partie interne du lobe occipital, la scissure perpendiculaire interne se trouve être à une distance de la face inférieure du cerveau analogue, où se trouverait la scissure calcarine dans un cerveau normal, on ne voit, d'ailleurs, ici aucune trace de la scissure calcarine, le ratatinement éprouvé par la partie ramollie empêchant de reconnaître les éléments morphologiques normaux.

La lèvre supérieure du sillon perpendiculaire externe est un peu touchée par le ramollissement, le fond de ce sillon l'est également. L'uncus a complètement disparu.

Tout le cunéus a disparu et si, sur la partie tout à fait postérieure du lobe occipital on voit à la région interne un peu de circonvolution d'aspect normal, cela tient à ce que sous l'influence de la rétraction, ces circonvolutions situées autrefois à la face externe du cerveau, ont dû se trouver attirées en dedans et rebroussées ainsi vers la face interne du lobe occipital.

Le tronç de l'artère cérébrale postérieure au moment où il contourne le pédoncule se présente sous l'apparence d'un cor-

don blanchâtre n'ayant qu'une lumière extrêmement petite. On ne constate absolument rien d'anormal à la surface des circonvolutions motrices.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES COUPES DU CERVEAU (COTÉ MALADE). — N° 20. — Coupe pratiquée un peu avant la pointe de la corne occipitale du ventricule.

Les deux tiers inférieurs des circonvolutions de la face interne sont entièrement détruits, il n'en existe que quelques filaments fibreux dissociés.

Il en est de même pour la substance blanche sous-jacente. Cette destruction vient jusqu'au contact de la partie profonde de la substance grise du fond du sillon occipital externe.

A ce niveau, le ventricule est absolument méconnaissable et ses limites disparaissent dans ces hâchis fibreux dissociés, seuls vestiges des circonvolutions détruites. Aucune trace des radiations optiques, ni du faisceau longitudinal inférieur.

N° 19. — A 15 millimètres de la précédente.

Aspect analogue, mais la paroi supéro-externe du ventricule est conservée; ainsi, la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions correspondantes de la face externe, tout en étant altérée, n'est pas détruite. On y voit une bandelette de l'épaisseur de 1 millimètre environ, d'une longueur de 2 centimètres, dirigée presque verticalement au dehors de la paroi ventriculaire. Cette bandelette semble être constituée par des fibres calleuses et est située en bordure du domaine des radiations optiques entièrement détruites; on ne voit rien non plus qui rappelle le faisceau longitudinal inférieur.

N° 18. — A 15 millimètres environ en avant de la précédente.

Toute la moitié inférieure de la coupe et cette moitié seulement est manifestement altérée, mais à des degrés différents: le quart inféro-interne est seulement le siège d'une dégénération secondaire très prononcée, surtout marquée sur la substance blanche des circonvolutions de la face interne et respectant, au contraire, la substance grise de celles-ci.

Les parois interne et inférieure du ventricule sont réduites

à un simple filament. En haut et en dedans, la paroi est conservée, mais n'est doublée par aucune fibre nerveuse. Seule, reste en dehors, une bandelette verticale, continuation de celle décrite pour la coupe 19.

N° 17. — A 15 millimètres environ en avant de la précédente.

Les lésions sont presque exclusivement limitées au quart inféro-interne de la coupe. Cependant, en dehors et au bas, la substance blanche de la troisième temporale est manifestement moins riche en fibres que les circonvolutions situées au-dessus :

Les portions inférieure et interne du ventricule sont réduites à une bandelette conjonctive. La portion supérieure contient au-dessus de l'épendyme des fibres calleuses transversales entrecroisées, mais en nombre bien plus faible qu'à l'état normal; à la limite supérieure de celle-ci se montre la bandelette longitudinale décrite dans les coupes précédentes. Ici, cette bandelette représente environ le tiers d'un cercle enveloppant la région supéro-interne du ventricule.

Les fibres des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur semblent avoir à peu près entièrement disparu.

N° 16. — A quelques millimètres en arrière du splénium.

Les lésions n'occupent plus que le quart inférieur et interne de la coupe. Toute la portion interne et un peu la portion inférieure de la paroi ventriculaire sont détruites.

Les fibres calleuses sont très bien développées sur la portion externe et sur la portion supérieure du ventricule.

Les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur font toujours défaut.

N° 15. — Immédiatement en arrière du splénium. Aspect très analogue à celui de la coupe précédente.

N° 14. — A 8 millimètres environ en avant de la précédente.

La portion interne et l'angle inférieur du ventricule sont seuls encore très notablement altérés (la portion interne n'est qu'une lame conjonctive).

Les fibres des radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur font toujours défaut.

N° 13. — A 8 millimètres environ en avant de la précédente. Mêmes remarques.

N° 12. — A 8 millimètres en avant de la précédente. Mêmes remarques.

N° 11. — Cette coupe passe en arrière du troisième ventricule. Elle intéresse le pulvinar et l'aqueduc de Sylvius.

Le champ de Wernickè est complètement dégénéré ainsi que le corps genouillé externe; le pulvinar a subi une atrophie considérable; le corps genouillé interne semble assez bien conservé. Dans la portion inférieure du territoire du faisceau longitudinal inférieur, il reste un certain nombre de fibres, mais le plus grand nombre a disparu; la zone des radiations optiques ne compte qu'un petit nombre de fibres.

On est frappé de l'atrophie considérable éprouvée par l'isthme qui réunit la protubérance à la couche optique et au reste de l'hémisphère.

Toutes les fibres de cette région ont disparu ou sont en dégénération accentuée

Des coupes de cette région traitées par le procédé de Marchi montrent des corps granuleux dans tous les faisceaux de fibres encore reconnaissables dans la protubérance. Les corps granuleux sont extrêmement nombreux dans la capsule externe et dans les faisceaux de celle-ci qui passent à travers le noyau lenticulaire ou la lame médullaire de la couche optique. Corps granuleux fins, mais abondant dans toute la substance blanche de toutes les circonvolutions qui se trouvent comprises dans la coupe, y compris la limbique et les pariétales.

Corps granuleux assez abondants dans le corps calleux.

N° 10. — Coupe passant par la partie moyenne de la couche optique, le noyau rouge, le pédoncule cérébral.

Dans le lobe temporal, la première, la deuxième et la portion externe de la troisième circonvolutions temporales sont seules conservées et encore leur volume est-il notablement di-

minué. Toutes les autres circonvolutions de ce lobe ont disparu et sont remplacées par une lame conjonctive.

Les radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur n'existent pas.

En outre, il y a un foyer indépendant de ramollissement comprenant la partie profonde de l'écorce et la substance blanche juxtaposée de la moitié inférieure de l'insula. Ce foyer est séparé de celui qui siège dans le lobe temporal par les fibres du faisceau de Türk très aminci.

N° 9. — A quelques millimètres en avant de la précédente. Mêmes remarques.

N° 8. — Coupe passant par la commissure antérieure et le segment externe du globus pallidus.

Tout le lobe temporal est entièrement altéré ; il ne reste plus que quelques fibres nerveuses dans la première temporale. De même pour le tiers inférieur de l'insula. La dégénération entoure le gros bout du pilon formé par la rencontre de la capsule externe avec le fasciculus uncinatus. Le nombre de fibres de la commissure antérieure semble notablement diminué. Le nerf optique, au contraire, offre une coloration très foncée.

N° 7. — A quelques millimètres en avant de la précédente. Mêmes remarques.

N° 6. — Coupe passant en arrière du tubercule olfactif intéressant le seuil de l'insula et le segment antérieur de la capsule interne.

Tout est normal, sauf une décoloration notable au niveau du bord inféro-externe du fasciculus uncinatus et dans la zone de la substance blanche comprise entre celui-ci et la substance grise de l'insula.

N° 5. — On ne constate plus aucune altération.

Obs. IV. — *Hémiplégie droite avec contracture, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, hémianopsie homonyme latérale droite, cécité verbale et littéraire, agraphie, épellation mentale conservée, par MM. Déjerne et Thomas.*

Examen en 1895. — Début de l'hémiplégie droite en 1888 par ictus. La malade parle correctement, trouve bien ses mots et construit bien ses phrases, suit facilement une conversation et comprend bien toutes les questions posées; ni aphasie, ni surdité verbale. Ne peut rien lire à haute voix, ne comprend aucun mot, sauf son nom, ne reconnaît aucune lettre. On réussit cependant, après de longs exercices, à lui en faire reconnaître quelques-unes, mais elle les oublie rapidement.

L'épellation mentale est parfaite, quand on présente à la malade un objet sans lui en dire le nom, elle prononce, dès qu'on le lui demande, toutes les lettres qui le composent et dans leur ordre. Il existe donc une cécité littéraire et de la cécité verbale, mais l'épellation est conservée. L'agraphie peut être considérée comme totale, à part son nom et deux ou trois mots qu'elle écrit correctement de la main gauche; elle n'écrit rien spontanément ni sous dictée; elle est également incapable de reconstituer un mot avec des cubes alphabétiques, ce qui se conçoit étant donnée sa cécité verbale. La copie est extrêmement altérée.

L'imprimé est transcrit en imprimé, le manuscrit en manuscrit. Elle peut écrire un nombre de trois chiffres sous dictée, mais le calcul est impossible et lui occasionne une grande fatigue.

Malgré de nombreuses tentatives, répétées plusieurs jours de suite, il a été impossible de lui réapprendre plus de quatre à six lettres, et cette rééducation a été de courte durée, car il suffisait de laisser la malade cinq ou six jours sans lui faire faire des essais de lecture pour qu'elle les oublie de nouveau. L'intelligence est bonne et ne présente pas de déficit nettement appréciable.

Hémiplégie droite avec contracture et hypoesthésie. Hémianopsie homonyme latérale droite.

Morte par attaque d'apoplexie en 1896.

AUTOPSIE. — Vaste foyer hémianopsique ayant détruit presque complètement la substance blanche de l'hémisphère droit et ayant inondé le ventricule latéral correspondant, le troisième et le quatrième ventricules sur l'hémisphère gauche. Vaste foyer de ramollissement principalement localisé sur la face inféro-interne du lobe temporo-occipital.

Sur la face externe de l'hémisphère, on ne constate de ramollissement que sur la troisième circonvolution temporale, la partie la plus postérieure de la première et de la troisième occipitales. Au contraire, la face interne est ramollie sur une très vaste étendue et transformée en partie en une vaste plaque jaune dans tout le territoire du cunéus (y compris le pli pariéto-occipital interne et le pli cunéolimbique) du lobe lingual et du lobule fusiforme (y compris le pli rétro-limbique) des circonvolutions calleuses, de la circonvolution de l'hippocampe de la corne d'ammon. Le pôle temporal et la circonvolution du crochet sont partiellement épargnés.

Les coupes sérieées permettent de voir des lésions corticales et sous-corticales. La troisième circonvolution temporale a été presque complètement détruite. La face inférieure de la deuxième circonvolution temporale a été taillée en biseau, et la substance blanche a été profondément atteinte; il en est de même de la substance blanche dans la profondeur du pli courbe et des circonvolutions attenantes. Mais ce n'est pas seulement le manteau de la substance blanche sous-jacente qui a été détruit par ce vaste ramollissement; il existe, en effet, une destruction totale du pulvinar et d'une grande partie du corps genouillé externe. Le corps genouillé externe a été partiellement intéressé. La couche optique est légèrement endommagée au niveau du noyau externe et dans le voisinage du noyau médian. Les fibres du ruban de Reil ont été partiellement interrompues. Le pédoncule cérébral a été, au contraire, épargné.

Obs. V. — *Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie, par M. Clovis Vincent.*

Malade de 64 ans, gardien de prison, qui nie la syphilis et n'en présente aucun stigmate actuel. Jamais de maladie grave. En janvier 1908, un matin en allant à son travail, ictus sans perte de connaissance, sans troubles moteurs ; mais immédiatement il s'aperçoit qu'il ne sent plus du côté gauche et qu'il ne voit plus de l'œil gauche. (J'ai employé à dessein l'expression « œil gauche », c'est celle dont s'est servi le malade).

Ces troubles sensitifs et visuels, siégeant du côté gauche, persistent durant les mois de février, mars, avril et amènent le malade à la Salpêtrière en mai 1908.

Elat actuel Mai 1908. — Le malade est un homme de petite taille, grisonnant, artério-scléreux, hypertendu. Il convient de mettre hors de cause chez lui deux phénomènes liés à la sensibilité, antérieurs à l'ictus : une surdité par otite catarrhale chronique et un tremblement sénile limité au membre supérieur droit.

Le syndrome thalamique se manifeste chez lui par les phénomènes suivants :

1° *Des troubles sensitifs.* — Ils sont d'ordre subjectif et objectif.

A) D'ordre subjectif : ce sont eux qui ont amené le malade à l'hôpital. Actuellement, en effet, il se plaint de brûlures permanentes dans le tout le membre supérieur gauche et surtout dans la main, son pied gauche lui semble raide ; il emploie pour caractériser la sensation qu'il ressent l'expression : « J'ai le pied plâtré » ; l'hémiface gauche lui semble morte ; le sang n'y circule pas, dit-il. Ces phénomènes sont très accusés ; ils le gênent beaucoup ; ils fixent constamment son attention ; ils le tourmentent ; le mot « tourmente » n'est pas trop fort ; on ne peut pas l'aborder sans qu'il vous en parle, sans qu'il vous prie de lui enlever.

J'insiste sur ces caractères, parce qu'ils me paraissent être

tout à fait ceux des douleurs que MM. Déjerine et Roussy ont trouvé dans certains de leurs cas.

B) Troubles d'ordre objectif. — Ils sont moins considérables que les troubles subjectifs pourraient le faire supposer. Ils existent cependant à tous les modes. La piqure, le chaud, le froid sont sentis avec moins de précision que du côté opposé; la piqure, par exemple, paraît moins douloureuse; une certaine température (environ 50 degrés) provoque déjà une sensation brûlante à droite, alors qu'elle n'en provoque pas encore à gauche.

A gauche ne se connaît pas toujours la position d'un doigt, du pied ou de la main; il le reconnaît toujours à droite; de la main gauche les objets qui ne sont pas usuels ne sont pas reconnus, alors qu'ils le sont de la droite, ou bien ils le sont après une période de tâtonnement plus longue qu'à droite.

Pour le tact avec les moyens ordinaires d'exploration (frôlement de pinceau même très léger), il est difficile de mettre en évidence des troubles; avec le compas de Weber, au contraire, on trouve une différence colossale entre le côté droit et le côté gauche. A la pulpe des doigts gauches, il faut un écartement des deux pointes de cinq centimètres pour que le malade ait la sensation des deux contacts; à droite, deux millimètres d'écart suffisent.

Je ne sais pas exactement la valeur qu'on doit attacher à cette épreuve. Il est difficile d'explorer la sensibilité au compas sans interroger le malade et puis, en général, en matière de sensibilité, plus les renseignements qu'on cherche sont fins plus ils sont sujets à caution.

Quoi qu'il en soit, il existe de légers troubles de la sensibilité à tous les modes; j'ajouterai même que cette légèreté dans les troubles est une quasi-garantie de leur authenticité.

2° *Troubles pyramidaux.* — Ils sont également peu accentués. Les troubles de la motilité volontaire sont nuls. Seuls certains réflexes sont troublés. Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit; le réflexe cutané abdominal, le réflexe crémasterien sont abolis à gauche; ils existent à droite. Les au-

tres réflexes sont normaux. On ne peut donc conclure avec certitude que le faisceau pyramidal est altéré.

3° *Troubles visuels.* — Ces troubles que le malade qualifiait des troubles de l'œil gauche consistent en une hémianopsie homonyme gauche sans réaction hémianopsique de Wernicke.

J'ajoute qu'il n'existe ni troubles pupillaires, ni lésions du fond de l'œil.

A ces troubles classiques dans les lésions thalamiques (troubles sensitifs, très légers, troubles moteurs, hémianopsie), s'ajoutent d'abord des phénomènes qui ressemblent à ceux qu'on trouve dans les lésions de l'appareil cérébelleux et limités au côté gauche du corps.

Phénomènes cérébelleux. — Ils sont peu marqués au membre supérieur gauche. Ils existent cependant. Quand le malade porte l'index gauche au bout du nez, surtout s'il le fait vite, s'il y a de l'incertitude, le doigt oscille un peu en arrivant au but et souvent se pose à côté.

Au membre inférieur, le phénomène est beaucoup plus net, sans cependant, je dois dire être gros comme dans certaines lésions protubérantielles dans certains cas.

Dans la marche, le malade jette en l'air le genou gauche, rabaisse brusquement le talon sur le sol; il talonne s'il est arrêté ou marche lentement, il a l'air de marquer le pas à gauche.

Toujours dans la marche, il a de la latéropulsion. Au moment où il change de direction pour revenir sur ses pas, il est entraîné à droite et même quand il est lancé il tend à droite.

S'il est couché, on peut encore mettre ce phénomène en évidence.

Lui demande-t-on de mettre le talon gauche sur le genou droit, son talon oscille au moment de se poser et finalement se pose à côté du genou; à droite, le même mouvement est fait correctement.

Enfin, le malade, a la flexion de la cuisse sur le bassin d'origine cérébelleuse. Je dis d'origine cérébelleuse, parce que chez lui la motilité n'est pas touchée. Il est facile de mettre le fait

en évidence, le malade étant couché sur le dos les bras croisés sur la poitrine, il fait effort pour s'asseoir ; quand l'effort est suffisant, ses membres inférieurs (les deux membres) quittent brusquement le sol, se dressent presque verticalement et il retombe sur le dos qui s'était un moment soulevé dans l'effort.

Les autres phénomènes que l'on trouve ordinairement dans les lésions de l'appareil cérébelleux n'existent pas chez lui ; pas de troubles dans la diadococinésie, pas de nystagmus, pas de parole scandée.

AUTOPSIE (1). — On trouve deux foyers principaux : l'un occupe le cunéus et détruit à cet endroit un volumineux coin de substance cérébrale ; l'autre occupe la moitié inférieure de la couche optique et plonge dans la région mésocéphalique supérieure.

Le premier foyer est volumineux ; il aurait suffi à lui seul à déterminer une hémianopsie.

Le second foyer est formé d'un foyer principal et de trois foyers accessoires séparés l'un de l'autre par un territoire dans lequel les fibres nerveuses sont rares ou nulles ; pour la précision de la description, nous décrirons séparément ces quatre foyers.

Le foyer principal intéresse le pulvinar, qu'il décrit dans sa totalité : celui-ci, au lieu de se présenter sous la forme d'une forte bosse longue de 18 millimètres environ, large de 8 millimètres, est réduit à l'état d'une petite éminence triangulaire comprise entre le corps genouillé interne et la zone de Wernicke en dehors, le tubercule quadrijumeau en dedans ; le bras du même tubercule quadrijumeau en avant, le ventricule latéral en arrière ; son sommet se continue dans un réticulum conducteur de vaisseaux et chargé de macrophages.

A la limite inférieure de la région thalamique — sur la première coupe qui montre les radiations thalamiques — aux lieu et place du noyau rouge, existe une lacune qui s'insinue entre

(1) Due à l'obligeance de M. Clovis Vincent à qui nous adressons tous nos remerciements.

le ruban de Reil et la partie postérieure du pédoncule (triangle isocèle de 3 millimètres environ de côté à sommet antérieur). La partie postérieure du pédoncule n'est pas altérée; le ruban de Reil est effleuré.

Le foyer pédonculaire occupe le deuxième cinquième interne du pied pédonculaire; il laisse par conséquent, un cinquième en dedans et trois cinquièmes en dehors; sa longueur maxima est 5 millimètres, sa profondeur de 4 millimètres. A sa partie postérieure, il effleure le locus niger, qu'il détruit en partie.

La lacune qui contient ce petit foyer est située immédiatement en arrière de la précédente et s'insinue entre le locus niger en avant, le noyau rouge en arrière et en dedans, le ruban de Reil médian en dehors. Sa longueur est de 6 millimètres environ, sa largeur de 1 millimètre.

Il s'agit bien d'un foyer de désintégration et non pas seulement d'une zone pâle privée de fibres myéliniques colorées par la méthode de Weigert. En effet on y retrouve le réticulum conducteur de vaisseaux dont les mailles sont chargées de macrophages.

Sur la coupe qui montre cette lacune, on commence à apercevoir la lacune triangulaire que nous décrirons un peu plus loin et qui s'intercale entre le bras du tubercule quadrijumeau, le ruban de Reil et le corps genouillé externe.

La base de la lacune est postérieure; le sommet est antérieur. A un grossissement moyen, il est facile de se rendre compte qu'il s'agit bien d'une lacune et non d'une altération produite par le rasoir; en effet, du bord externe se détachent des vaisseaux qui pénètrent à l'intérieur de la lacune, soulevant un réticulum dont les mailles sont riches en macrophages. Ces caractères sont ceux que l'on reconnaît d'ordinaire aux lacunes cérébrales. Cette lacune est entourée d'une zone large de 1 à 2 millimètres, dépourvue par endroits de fibres myéliniques; cependant, en arrière existent quelques fibres venant du bras du tubercule; elles sont très fines et constituent un faisceau très pâle. Plus près de la base, la lacune est bordée par quel-

ques fibres que l'on devine à peine, esquissées en pointillé, probablement à cause des destructions dont elles sont l'objet. Un faisceau assez volumineux, contournant la partie postérieure du pied du pédoncule, contourne en dehors la partie postérieure de la face externe de la lacune ; puis brusquement la capsule des radiations de la capsule du noyau rouge. sule l'interrompt. Ce faisceau contient probablement un certain

Les différents foyers que nous décrirons, certaines autres que nous énumérerons seulement sont liés à la thrombose de la cérébrale postérieure. Celle-ci n'est pas complète dès la bifurcation du tronc basilaire et l'on peut voir au niveau du sillon pédonculo-protubérantiel que les deux artères C.P. droite et gauche conduisent du sang. Toutefois, la C.P.G. est déjà au niveau du sillon précité d'un diamètre inférieur à celui de la C.P.D. et son calibre est à moitié obstrué. L'oblitération devient complète dans le segment concave en haut qui embrasse le pied du pédoncule. La lumière de l'artère est complètement obstruée quand elle est devenue externe et qu'elle va donner ses branches terminales pour le cunéus et la face inférieure du lobe temporal.

Obs. VI. — *Hémianesthésie cérébrale par lésion de la couche optique et de la calotte pédonculaire, sans participation du segment postérieur de la capsule interne, par Ed. Long (de Genève) et G. Roussy.*

Kaiser, Antoine, 63 ans, musicien, entre le 20 septembre 1905 à l'hôpital cantonal de Genève, service de M. le professeur Bard.

Début de la maladie. — Au commencement du mois d'août, malaises et céphalées, puis ictus avec hémiplegie gauche légère, rapidement améliorée.

Etat actuel. — Hémiplegie gauche sans participation de la face. Tous les mouvements des membres gauches sont possi-

bles, mais faibles et mal exécutés. Le membre inférieur gauche est plus faible que le membre supérieur.

Diminution du réflexe patellaire gauche. Pas de trépidation spinale. Signe de Babinski positif à gauche. Réflexe crémasterien aboli à gauche. Réflexe abdominal aboli des deux côtés. Relâchement des sphincters vésical et rectal.

Sensibilité. — Hémianopsie certaine de toute la moitié gauche du corps, y compris la face. Altération de la notion de position des membres gauches.

Pupille gauche plus petite. Réaction lumineuse affaiblie.

Pas d'hémianopsie.

Evolution de la maladie. — Agitation et délire, affaiblissement progressif, eschares multiples, fièvre. Jusqu'à la fin, on constate la réaction différente des deux moitiés du corps à la piqure et au pincement (face inclusivement). Signe de Babinski positif. Pas de trépidation spinale. Décès le 14 novembre 1905.

AUTOPSIE. — A l'examen macroscopique, on remarque sur la face inférieure de l'hémisphère droit, un foyer de ramollissement superficiel qui occupe surtout les lobules fusiforme et lingual, en empiétant en arrière sur le cunéus et en avant sur la partie postérieure de la circonvolution de l'hippocampe.

La coupe macroscopique du pédoncule droit montre deux foyers de ramollissement, l'un siège dans la calotte pédonculaire et l'autre, nettement distinct du premier, occupe le deuxième cinquième externe du pied du pédoncule. Ces foyers primitifs sont localisés et décrits avec plus d'exactitude dans l'étude microscopique qui suit.

Examen anatomique. — L'étude de ce cas a été faite sur coupes microscopiques sériees, les coupes de la région thalamique et de la calotte pédonculaire, siège de foyer primitif, ont été traitées par la méthode de Weigert-Pal. La région capsulaire supérieure, des fragments de la corticalité, la protubé-

rance, le bulbe et les fragments de la moëlle ont été traités par la méthode de Marchi et débité en coupes sériees.

Le foyer principal est situé en pleine couche optique droite, son prolongement postérieur pénètre dans la calotte pédonculaire : en avant, il s'arrête dans la partie antérieure du Thalamus. Ce foyer intéresse, par ses différentes anfractuosités, toutes les parties du thalamus (noyau interne, externe, médian et antérieur), mais en aucun point, il n'intéresse le segment postérieur de la capsule interne qui est épargné par la lésion sur toute la série des coupes. En arrière, les anfractuosités du foyer pénètrent dans le pulvinar et plus bas dans la calotte pédonculaire où elles lèsent la partie supéro-externe de la calotte, en poussant une pointe dans la calotte pédonculaire gauche, le faisceau longitudinal postérieur, le ruban de Reil médian, le corps genouillé interne et le bras du tubercule quadrijumeau antérieur. Il existe, enfin, deux prolongements plus externes de ce même foyer dont l'un va sectionner la partie la plus externe du corps genouillé externe et l'autre, le deuxième cinquième externe du pied du pédoncule cérébral, immédiatement au-dedans du faisceau de Türk.

Signalons enfin, pour être complet, deux petits foyers accessoires et indépendants du foyer principal. Le premier est situé à la partie antérieure et inférieure du noyau lenticulaire, intéresse le globus pallidus et le putamen, sectionne la commissure antérieure et effleure le segment antérieur de la capsule interne, en passant nettement en avant du genou. Le deuxième siège dans le pilier postérieur du trigone.

Dégénérescence. — La lésion primitive a entraîné des dégénérescences que l'on peut suivre sur la série de coupes au Marchi, au-dessus et au-dessous du foyer primitif.

Au-dessus du foyer, la capsule est dégénérée dans tous ses segments ; elle contient un nombre incroyable de fibres dégénérées que l'on voit partir de la face externe de la couche optique pour gagner les lames médullaires du noyau lenticulaire. Cette dégénérescence intéresse les fibres thalamo-corticales qui

après avoir passé par les lames médullaires du noyau lenticulaire, s'infléchissent pour atteindre la corticalité. A noter, enfin, que ces fibres thalamo-corticales sont extrêmement nombreuses et qu'au niveau des circonvolutions péri-rolandiques, on les trouve en plus grand nombre, au niveau de la circonvolution pariétale ascendante qu'au niveau de la frontale ascendante. Dans le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, les fibres dégénérées proviennent de la lésion corticale du lobe lingual.

Au-dessous du foyer primitif, dans la région du pied du pédoncule, la dégénération descendante correspond exactement au siège et à l'étendue du foyer pédonculaire ci-dessus décrit. Comme lui, elle se confine à la partie externe (deuxième cinquième extérieur) et respecte complètement les deux cinquièmes internes. Dans la région protubérantielle, la dégénérescence se continue à la partie externe et postérieure du front, alors que les faisceaux antérieurs disséminés de la voie pédonculaire sont sains. Cette dégénérescence pyramidale se poursuit dans le bulbe et dans la moëlle, où elle est beaucoup moins marquée. La différence d'intensité de la dégénération pyramidale dans la protubérance et le bulbe montre qu'un certain nombre de fibres dégénérées s'arrêtent dans la protubérance et Türk.

Le foyer principal que nous avons décrit et qui empiète en arrière sur la calotte a déterminé des dégénérescences du faisceau longitudinal postérieur, du ruban de Reil médian, du Reil latéral, du faisceau central de la calotte, enfin, du pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé.

Obs. VII. — *Hémiplégie droite légère. Hémianesthésie superficielle et profonde. Hémialexie. Hémianopsie (bilatérale à la fin de la maladie), par Ed. Long (de Genève).*

Balthazar, né en 1855, comptable, admis le 13 novembre 1907, dans le service du professeur Bard (de Genève).

A son entrée, albuminurie, hypertension artérielle, tachycardie, obnubilation intellectuelle.

Le 30 novembre 1907 en revenant du bain, tombe mais se relève et gagne seul son lit. En l'examinant le lendemain, on constate les symptômes suivants : hémiplegie droite légère, force musculaire un peu diminuée ; tous les mouvements des membres supérieur et inférieur droits sont possibles, mais limités et maladroits. Réflexe rotulien affaibli à droite. Pas de clonus. Pas de signe de Babinski. Diminution considérable de la sensibilité sur la moitié droite du corps, y compris la face et portant sur la sensibilité cutanée (contact, douleur, température) et sur la sensibilité profonde (sens musculaire et notion de position). Ataxie des membres droits avec astéréognosie. Le malade se plaint de douleurs dans l'épaule et surtout dans la main droite.

Hémianopsie droite.

Evolution de la maladie. — Les troubles de la motilité se sont rapidement amendés le signe de Babinski qui existait à droite pendant les deux premiers jours, a fait défaut ensuite. Les réflexes tendineux se sont exagérés ; pas de clonus. L'hémianesthésie superficielle et profonde, l'hémiataxie et l'hémianopsie persistent sans changement, ainsi que les douleurs ; elles sont très vives dans l'épaule et la main droites.

Cet état reste stationnaire pendant quatre mois. Puis vers la fin du mois de mars, on observe à la fois un affaiblissement intellectuel progressif et une aggravation des troubles somatiques. Le malade marche avec peine et seul ne se tient pas debout ; il perd l'équilibre le plus souvent avec rétropulsion ; on remarque, en outre, une légère altération de la motilité du côté gauche, jusque-là indemne ; ce qui fait supposer de nouvelles lésions dans l'hémisphère droit. L'hémianesthésie droite reste permanente.

En mars, l'hémianopsie droite s'ajoute à une hémianopsie gauche progressive, et le malade arrive à peine à distinguer les impressions lumineuses. Les douleurs du bras droit s'accen-

tuent au point de limiter considérablement les mouvements passifs ; on a même dû s'assurer qu'il n'y avait pas d'arthrite concomitante ; état de contracture permanente très marquée, qui existe également moins accusé, au membre inférieur. Pas de signe de Babinski.

Aggravation rapide des phénomènes démentiels. Gâtisme. Mort dans le marasme le 15 juin 1908.

AUTOPSIE.— Foyers très étendus de ramollissement sur la face inféro-interne des deux lobes occipitaux. Une coupe horizontale de l'hémisphère gauche montre une lésion de la partie postérieure de la couche optique.

Hémisphère droit. — En suivant la série des coupes jusqu'au pédoncule cérébral, on ne trouve de ce côté que des foyers lacunaires de petite dimension : dans le segment moyen du noyau lenticulaire, dans le segment postérieur de la capsule interne et, comme résidu, la dégénérescence descendante des quelques fibres isolées dans le pied du pédoncule et de la pyramide de bulbaire.

Hémisphère gauche. — On trouve des lésions localisées à la couche optique et des lésions en dehors de la couche optique.

a) *Dans la couche optique.* — Déjà, dans la région thalamique supérieure commence à apparaître sur les coupes horizontales un petit foyer de nécrose dans la partie postérieure du noyau externe. On le voit sur la série des coupes, s'accroître progressivement et atteindre son plus grand développement dans les régions thalamique inférieure et sous-thalamique ; il occupe à ce niveau le tiers postérieur du noyau externe et allongé d'avant en arrière sur une étendue de 15 millimètres, il traverse tout le pulvinar jusqu'à la paroi ventriculaire ; son diamètre transversal, variable atteint en certains points 5 millimètres. Dans la région pédonculaire supérieure ce foyer se termine par deux prolongements : l'un dans le corps genouillé l'autre dans le champ Wernicke au côté externe du corps genouillé externe.

Il importe de noter que, dans tout ce trajet, c'est-à-dire

dans les régions thalamiques supérieure, moyenne et inférieure, le segment postérieur de la capsule interne est indemne des lésions primitives.

b) Par contre, *en dehors de la capsule interne*, la voie pyramidale est atteinte en plusieurs points. Au pied de la couronne rayonnante, on trouve un foyer du volume d'un pois, produisant une dégénérescence très limitée des fibres antérieurs du segment postérieur de la capsule interne, dégénérescence que l'on peut suivre dans le pied du pédoncule cérébral. Ici, un petit foyer de nécrose détruit d'autres fascicules de la voie pyramidale.

Dans la protubérance annulaire, à droite et à gauche, nouveaux foyers lacunaires atteignant encore la voie pyramidale, les fibres des pédoncules cérébelleux moyens et la substance grise du pont.

Dans le cervelet, un foyer de nécrose dans la substance blanche centrale au côté externe du noyau dentelé droit.

Bulbe rachidien. — Pas de lésions primitives. La dégénérescence partielle des fibres des deux pyramides, plus marquée à gauche, se retrouve après l'entre-croisement moteur et plus bas dans les deux faisceaux pyramidaux croisés de la moelle épinière. Pas de dégénérescence du ruban de Reil médian.

SYNDROMES PARTIELS ANTÉRIEURS

Les syndromes partiels antérieurs sont dus à l'atteinte d'une des branches plus ou moins importante de l'artère cérébrale postérieure. Au cas, très rare, d'ailleurs, où la lésion porterait sur le tronc lui-même, l'intégrité du reste du territoire s'expliquerait par les suppléances.

On peut distinguer ainsi trois types principaux :

- I. — Syndromes pédonculaires ;
- II. — Syndromes thalamiques ;
- III. — Syndromes sous-thalamiques.

Nous les aborderons successivement en évitant de nous étendre sur les variétés classiques comme le syndrome de Weber et le syndrome thalamique et en tâchant de montrer avant tout, parmi leurs aspects cliniques habituels, ceux qui sont moins bien connus.

I) Syndromes pédonculaires

Syndrome de M. Claude ou syndrome de la région inférieure du noyau rouge. — Type pédonculaire de l'hémiplégie cérébelleuse.

Le syndrome de Weber classique est constitué par une hémiplégie d'un côté et de l'autre par une paralysie du nerf moteur oculaire commun. Nous ne nous y attarderons pas, car il n'est pas le plus fréquent. Toutefois, nous citerons l'observation de notre maître, M. le

docteur Souques, d'un cas très rare, sinon unique dans la littérature médicale, d'un double syndrome de Weber où l'autopsie confirmant la clinique montra une double lésion symétrique des deux artères cérébrales postérieures.

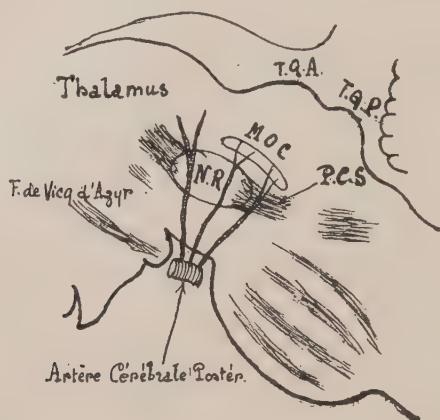


Fig. 9. — Syndromes partiels antérieurs. Schéma expliquant les divers syndromes de la région du noyau rouge.

La lésion de l'artère la plus antérieure frappe le noyau rouge et la région thalamo-sous-thalamique, donnant lieu au syndrome supérieur de la région du noyau rouge.

La lésion de l'artère moyenne frappe le noyau rouge et le noyau du M. O. C., donnant lieu au syndrome inférieur du noyau rouge (syndrome de Claude).

La lésion de l'artère la plus postérieure frappe le péduncule cérébelleux supérieur (noyau blanc de Stilling) et le M. O. C., donnant lieu à l'une des variétés de la forme supérieure de l'hémiplégie cérébelleuse.

Si, en théorie, une lésion artérielle du péduncule cérébral doit créer une hémiplégie alterne supérieure, il arrive, dans la très grande majorité des cas, que, pratiquement, le tableau clinique soit bien différent. L'hémiplégie est

absente ou réduite à une simple hémiparésie, et l'on observe un syndrome cérébelleux unilatéral. La paralysie du nerf moteur oculaire commun est alors, le plus souvent, limitée au muscle droit interne.

L'anatomie pathologique permet de comprendre le pourquoi de ces symptômes : rarement les syndromes pédonculaires sont causés par une oblitération de l'artère cérébrale postérieure. Presque toujours il s'agit d'une des artérioles médianes qui cheminent vers le noyau du moteur oculaire commun en traversant le pédoncule cérébelleux supérieur (D'Astros, Shimamura), où elle abandonne une branche au pied du pédoncule. Il résulte que la lésion habituelle (Foix et Bouttier) frappe surtout le pédoncule cérébelleux ou le noyau rouge.

C'est à une lésion de ce dernier qu'est dû le syndrome décrit par M. Claude.

Celui-ci a publié, sous ce titre, **en 1912, une** observation anatomo-clinique, particulièrement importante et démonstrative que nous résumerons rapidement. Un homme de 56 ans présente, à la suite d'une série de trois petits ictus sans perte de connaissance, un syndrome constitué par des troubles de l'équilibre et de la coordination des mouvements, des troubles de la parole et une paralysie du nerf moteur oculaire commun. Les troubles de l'équilibre s'accompagnent de latéropulsion vers la gauche et empêche le malade de marcher seul : ils portent à la fois sur l'équilibre statique et sur l'équilibre cinétique. Les troubles de la coordination sont limités au côté gauche et caractérisés par une asynergie et une ataxie très marquées au membre supérieur et au membre inférieur. La parole est lente,

scandée, un peu explosive. Il existe, en outre, à *droite*, une paralysie complète de M. O. C., avec ptosis et dilatation pupillaire, portant, par conséquent, à la fois, sur la musculature externe et sur la musculature interne. La convergence et les mouvements de latéralité vers la gauche restent également affaiblis. Pas de symptômes pyramidaux. Par la suite, l'état du malade s'améliore et la marche redevient possible. Il persistait cependant une ataxie et une asynergie très marquées du côté gauche, et une paralysie incomplète de la troisième paire du côté droit.

Somme toute, le malade de M. Claude avait présenté une sorte de syndrome de Weber où l'hémiplégie pyramidale était remplacée par une hémiplégie cérébelleuse.

L'autopsie montra l'existence d'un foyer de ramollissement détruisant la partie inféro-interne du noyau rouge et les fibres du M. O. C. qui la traversent. La partie supérieure, relativement indemne, montrait des altérations cellulaires.

La lésion était due à l'oblitération d'une des artères sus-protubérantielles de Duret.

D'autres observations, notamment une observation ancienne de MM. Pierre Marie et Guillain, une plus récente de MM. Marinesco et de Cracium montre l'existence de mouvements choréothétosiques chez des malades porteurs de la même lésion. Dans le cas de MM. Pierre Marie et Guillain, il s'agissait d'une hémiplégie cérébrale infantile.

Le type isolé par M. Claude ne résume, cependant, pas tous les syndromes que peuvent créer l'atteinte du noyau rouge, même dans ces lésions d'origine artérielle.

En effet, celui-ci, assez allongé et à cheval sur les régions pédonculaire et sous-optique, tire de cette situation une double irrigation.

Dans sa partie inférieure, il reçoit, comme le notaient M. Claude et Mlle Loyez, des artères pédonculaires médianes, qui l'avant traversé et irrigué, s'en vont rejoindre le noyau du M. O. C. L'oblitération de ces artérioles entraînait les symptômes observés dans leur cas.

La partie supérieure du noyau rouge fait partie de la région sous-optique. Elle est traversée par une ou plusieurs artères optiques internes qui plus loin se terminent à la couche optique. C'est elle qui était altérée dans le cas de M. Clovis Vincent où, cependant, la troisième paire était indemne, ainsi que dans l'observation Kaiser de MM. Ed. Long et Roussy.

Enfin, un cas de MM. Chiray, Foix et Nicolesco réalise au mieux ce syndrome supérieur de la région du noyau rouge. Nous le retrouverons plus loin.

Quand la lésion, au lieu de frapper le noyau rouge, atteint le pédoncule cérébelleux supérieur (noyau blanc de Stilling), elle se traduit par des symptômes analogues, et notamment dans la majorité des cas, par un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral avec prédominance des phénomènes cérébelleux (asynergie, dysmétrie, adiadococinésie) et par une paralysie parcellaire, ordinairement transitoire, de la troisième paire.

MM. Pierre Marie et Foix, dans la *Semaine Médicale* du 26 mars 1913, ont rapporté trois observations, dont une suivie d'autopsie, de malades atteints de lésions du pédoncule cérébelleux supérieur.

L'observation suivie d'autopsie a trait à un malade présentant un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral avec paralysie parcellaire du moteur oculaire commun de l'autre côté. L'examen anatomique révéla une lésion ancienne siégeant sur le pédoncule cérébral en arrière du noyau rouge (noyau blanc de Stilling) et atteignant le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les deux autres cas sont sensiblement superposables. Ils concernent deux sujets présentant chacun un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, mais avec dysarthrie. Comme la preuve anatomique ne put être faite, la localisation resta à l'état d'hypothèse. MM. Pierre Marie et Foix pensent que le siège est dans le pédoncule cérébelleux supérieur, parce que, disent-ils : « C'est à ce niveau seulement qu'une lésion unique des voies pyramidales et cérébelleuses peut donner un syndrome unilatéral. »

Quant à l'explication des troubles dysarthriques, ils sont moins affirmatifs. « Il s'agit, peut-être, écrivent-ils, de phénomènes pseudo-bulbaires. »

L'intensité de ces troubles de la parole — d'ailleurs transitoires — peuvent en imposer, pendant un certain temps, pour une paralysie générale et faire errer le diagnostic, comme le prouve une observation de MM. Babin-ski et Jumentié, dont MM. Pierre Marie et Foix donnent un résumé à la suite de deux cas ci-dessus.

II. — Syndromes thalamiques

Forme monoplégique — forme cérébello-thalamique.

Nous ne reprendrons pas ici la description du syndrome

thalamique tel qu'il est bien connu depuis les travaux de Déjerine et de ses élèves et la thèse de Roussy. Ce syndrome peut présenter des variétés diverses et MM. Roussy et Cornil, Lhermitte, Pierre Marie et Bouttier, dans leurs observations récentes ont insisté sur l'intérêt que peuvent présenter les syndromes thalamiques dissociés. Nous désirons surtout appeler l'attention sur les points suivants.

1° Comme nous en avons rapporté plusieurs exemples à propos des syndromes subtotaux (Déjerine et Thomas, Aba, Clovis Vincent, Long, Long et Roussy), le syndrome thalamique le mieux caractérisé fait fréquemment partie du syndrome de l'artère cérébrale postérieure. C'est par la recherche de l'hémianopsie et de l'alexie que l'on mesurera l'étendue des lésions.

2° Très fréquemment le syndrome thalamique est dissocié non seulement dans ses modalités, mais encore dans sa topographie. Il peut se présenter sous la forme *monoplégique*.

A propos d'une récente observation, MM. Pierre Marie et Bouttier insistent sur la prédominance des troubles moteurs au niveau du membre supérieur. Dans deux cas, nous avons vu également les troubles sensitifs y prédominer, si bien que l'on aurait pu, d'après les schémas classiques, conclure à une lésion corticale si la douleur et la choréo-athétose n'avaient tranché le diagnostic.

3° Le syndrome thalamique se présente très souvent sous l'aspect d'un syndrome *cérébello-thalamique* et l'incoordination est, en pareil cas, une asynergie et non une ataxie. A ce type particulièrement important se rattachent

les observations de MM. Clovis Vincent, Conos, Pierre Marie et Foix, Thiers, Foix et Bouttier, que nous rapportons ci-après. Il ne nous paraît pas douteux qu'en recherchant cette forme on la trouverait encore plus fréquemment. Ce syndrome n'a, d'ailleurs, rien d'étonnant si l'on réfléchit que du noyau rouge, le pédoncule cérébelleux supérieur se continue jusqu'au thalamus. La capsule du noyau rouge semble assez souvent en cause dans ce syndrome qui paraît volontiers thalamo-sous-thalamique.

4° On a voulu rattacher les syndromes thalamiques avec choréo-athétose à des lésions thalamo-striées. Nous ne pensons pas que cette opinion soit exacte, à moins que l'on étende le terme « strié » à toute la région sous-optique.

Telles sont les quelques observations que nous avons présentées avec M. Foix dans l'article de la *Presse Médicale*, consacré au syndrome de l'artère cérébrale postérieure, relativement aux lésions thalamiques.

Nous nous étendrons plus longuement sur les lésions de la région sous-optique.

III. — Syndromes sous thalamiques

Syndrome de la région supérieure du noyau rouge. — Hémianopsie par lésion partielle antérieure du territoire de C. P. — Autres syndromes de la région sous-optique.

a) *Syndrome de la région supérieure du noyau rouge*

Nous avons déjà exposé, plus haut, à propos du syndrome de M. Claude, qu'il existait des cas de lésions du noyau rouge avec atteinte, diagnosticable ou non, du thalamus, et intégrité du M. O. C.

Un cas de MM. Chiray, Foix et Nicolesco réalise au mieux ce syndrome supérieur de la région du noyau rouge.

Il s'agit d'une malade présentant, depuis l'âge de 8 ans, à la suite d'un ictus, des troubles du côté droit caractérisés par une asynergie avec tremblement intentionnel en tout semblable à celui de la sclérose en plaques. Pas de paralysie du moteur oculaire commun correspondant, pas de troubles sensitifs appréciables, pas de mouvements choro-athétosiques.

A l'examen anatomique pratiqué sur coupes en séries : oblitération d'une artériole de la région thalamo-sous thalamique avec grosse lésion du noyau rouge et de sa capsule ; lésion également, mais linéaire et surtout interne, du thalamus. Il est évident que les symptômes cérébelleux avaient été causés par la lésion du noyau rouge.

Ce fait joint à ceux du syndrome subtotal, où une lésion du noyau rouge s'associe au foyer antérieur thalamique, nous paraît démontrer qu'il existe deux syndromes de ce noyau : un inférieur (syndrome de M. Claude), et un supérieur. Le premier réalise un syndrome de Weber où l'hémiplégie pyramidale est remplacée par une hémiplégie cérébelleuse, et il devient difficile de le distinguer du syndrome analogue du pédoncule cérébelleux supérieur. Dans celui-ci cependant l'atteinte du moteur oculaire commun semble plus légère et plus dissociée.

Le second réalise, lorsque la couche optique est suffisamment touchée, une des variétés du syndrome cérébello-thalamique. Si la lésion thalamique est muette, les symptômes d'ordre cérébelleux restent seuls. Peut-on alors les

distinguer par leurs caractères propres? Dans le cas de MM. Chiray, Foix et Nicolesco, leur allure était très spéciale, tout à fait du type de la sclérose en plaques. Cependant il y avait atrophie rétrograde de tout le système du pédoncule cérébelleux supérieur et dégénération du faisceau central de la calotte.

Nous pensons que, nulle part, la prédominance des troubles de la coordination sur les troubles de l'équilibre n'est plus marquée que dans cette variété. Peut-être la prédominance du tremblement était-il, en outre, un symptôme de l'atteinte de cette région?

b) *Hémianopsie par lésion partielle antérieure du territoire de C. P.*

Les cas anatomo-cliniques de cette variété ne sont pas aussi nombreux que sembleraient le faire supposer les observations de syndromes thalamiques avec hémianopsie. Le plus souvent celle-ci est due à des lésions subtotales de l'artère cérébrale postérieure. Nous n'avons pu relever dans la littérature médicale que deux cas vraiment probants, suivis d'autopsie, de syndrome de Weber avec hémianopsie. Le premier fut publié en 1907 par MM. Rossi et Roussy. La lésion pédonculo-thalamique ne dépassait pas le territoire antérieur et l'hémianopsie avait été causée par l'atteinte de la bandelette et du corps genouillé.

Le deuxième, observé en 1921 par M. Beaussart, — examen macroscopique seulement, — montra deux foyers de ramollissement. Le premier s'étendait de la région sous-optique jusqu'à la limite inférieure du pédoncule cérébral. Le locus niger était lésé dans sa partie moyenne et cette lésion poussait un prolongement dans la calotte.

Atteinte également du pulvinar. Le deuxième foyer — temporo-occipital — avait son maximum en O⁵ et partie attenante de T⁴. Ce ramollissement rayonnait sur T⁵, la partie postérieure de l'hippocampe et une partie de O⁴.

Bien que les lésions fussent à gauche et très étendues dans le lobe temporo-occipital (le malade était droitier), jamais l'auteur ne constata de cécité verbale, ni de dysarthrie. Tout au plus, y eut-il une très légère paraphasie.

Ce syndrome, — Weber et hémianopsie, — d'ailleurs rare, semble presque toujours dû à cette lésion partielle antérieure, et il n'en existe pas de cas démonstratif par lésion du territoire entier de l'artère.

Avant MM. Rossi et Roussy, on ne connaît que six cas de ce type clinique. Cinq ne sont que des observations sans vérification et leurs auteurs (Leyden, Martius, Wernicke, Joffroy et Rudniew), s'en tiennent aux hypothèses, un seul (Blessigs) fut suivi d'autopsie. Encore l'examen resta-t-il macroscopique.

Nous n'avons pas pu nous procurer cette dernière observation publiée dans un journal médical russe. Il nous a donc fallu nous en rapporter aux quelques lignes consacrées par MM. Rossi et Roussy, à la fin de leur cas bien étudié.

Il s'agissait d'un vieillard qui avait présenté une hémiplegie alterne avec hémianopsie où l'autopsie montra une oblitération de l'artère cérébrale postérieure et un péduncule cérébral petit et aplati. Pas de renseignement sur le lobe occipital.

Le cas de Joffroy concernait une femme de 58 ans, gauchère, ayant présenté, à la suite d'un ictus, un syndrome

de Weber, de la paraphasie et une hémianopsie.

La paralysie alterne et les troubles de la parole disparurent rapidement, seul l'hémianopsie persista.

Il est évident que cette malade, immédiatement après son ictus, rentrait cliniquement dans le cadre de ce que nous avons appelé le syndrome subtotal de l'artère cérébrale postérieure. Mais devant la régression rapide des symptômes dont il ne subsista que l'hémianopsie, il est permis de se demander quelle fut la lésion primitive ?

c) *Autres syndromes de la région sous-optique.*

D'autres syndromes de la région sous-optique sont encore possibles, se rapprochant, en général, plus ou moins de la région thalamique. Dans un cas de MM. Foix et Bouttier, à la suite d'un ictus vertigineux sans perte de connaissance, un malade présente du côté droit : une hémiparésie, une hémianesthésie marquée et à tous les modes, sans douleur, une hémiasynergie des plus nettes, des troubles vaso-moteurs, enfin, une hémianopsie en quadrant supérieur.

Une absence de troubles de la parole, notamment de l'alexie, chez un droitier, dans une lésion du cerveau gauche, montre que l'atteinte est limitée au territoire antérieur de l'artère cérébrale postérieure, et qu'il ne s'agit pas d'un syndrome subtotal.

L'hémianopsie en *quadrant supérieur* confirme cette hypothèse et contribue à localiser la lésion à la région thalamo-sous-thalamique. Elle s'explique, en effet, aisément par l'irrigation de la région, la Bandelette et le Corps Genouillé dépendant à la fois de la cérébrale postérieure et de la chorôïdienne antérieure.

LES SYNDROMES PARTIELS POSTÉRIEURS

L'alexie, l'hémianopsie, la cécité corticale

Les syndromes partiels postérieurs comprennent les lésions limitées au lobe temporo-occipital qui déterminent suivant les cas de l'hémianopsie simple ou de l'hémianopsie associée à de l'alexie.

Nous n'insisterons pas sur les caractères de l'hémianopsie telle qu'elle résulte de la lésion de l'artère terminale du cunéus. Depuis les travaux d'Henschen, on sait qu'il existe, à ce niveau, dans la scissure calcarine, une systématisation très précise de la vision donnant, quand la lésion est partielle, des hémianopsies partielles. Ces travaux exposés dans la thèse de M. Monbrun, ont été largement confirmés durant cette dernière guerre. A ce sujet, nous mentionnerons l'important mémoire de MM. Pierre Marie et Châtelin.

Comme le faisait déjà remarquer Brissaud, une lésion de l'écorce visuelle ne suffit pas à elle seule pour déterminer de l'alexie. Il est nécessaire que l'altération déborde le cunéus. Deux observations de MM. Pierre Marie et Foix, prises pendant la guerre, confirment pleinement cette manière de voir. C'étaient deux cas d'hémianopsie droite par blessure du cunéus, où, à aucun moment, on ne constata de troubles alexiques,

Cependant, c'est dans des faits de syndromes partiels postérieurs que l'on a observé les cas les plus typiques d'alexie. Très vraisemblablement, la lésion artérielle crée autour d'elle une zone de nécrobiose qui ne se limite, pour ainsi dire, jamais à l'écorce visuelle comme le ferait la

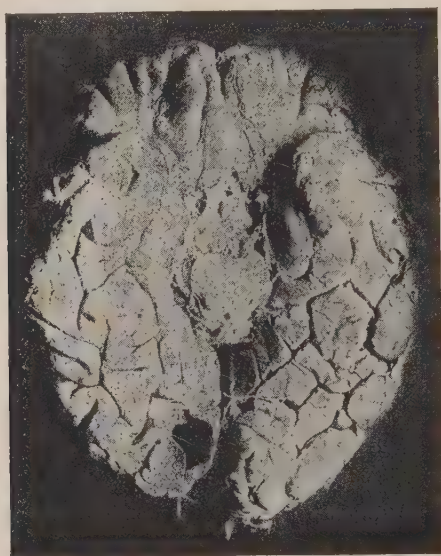


Fig. 10. — Syndrome partiel postérieur.
Ramollissement isolé du lobe occipital.

blessure d'un projectile, mais qui s'étend jusqu'aux lobes lingual et fusiforme et même plus profondément dans la substance blanche.

L'alexie pure était connue cliniquement depuis longtemps, mais c'est à Déjerine que revient le mérite d'en avoir précisé la lésion pour la première fois, en 1892, dans un mémoire du *Bulletin de la Société de Biologie*. En effet, il décrit bien un foyer de ramollissement au niveau

des lobules lingual et fusiforme, mais en donnant, de plus, une interprétation personnelle. Déjerine croyait à l'existence d'un centre verbal des images visuelles, relié par des fibres à l'écorce visuelle, et ce centre hypothétique était situé par lui au niveau du pli courbe.

Ce qui a pu prêter à confusion, c'est qu'il n'est pas rare de voir l'alexie s'accompagner d'hémianopsie ou de quelques symptômes aphasiques de Wernicke. Il s'agit alors, de lésions étendues qui, partant du pli courbe, s'en vont en profondeur vers la face inférieure du cerveau, détruisant, sur leur trajet, plus ou moins des fibres de Gratiolet.

Quand on voit les cas démonstratifs de Brissaud, de MM. Pierre Marie, Souques, où dans leurs observations d'alexie pure, l'examen anatomique montra seulement des lésions de la face inférieure du cerveau, il est bien difficile d'admettre qu'il faille, pour déterminer cette forme d'aphasie, autre chose qu'une destruction des lobes lingual et fusiforme.

Nous ne pouvons mieux faire à ce sujet que de reproduire le passage consacré par M. Pierre Marie à l'alexie dans un de ses articles de la *Semains Médicale* de 1906 :

« Le point essentiel sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que la lésion qui donne naissance à cette alexie ne siège plus comme dans l'aphasie de Wernicke et dans l'aphasie de Broca sur le territoire de la sylvienne. Dans l'alexie pure, la lésion occupe un territoire de l'artère cérébrale postérieure.

« Ainsi le ramollissement ne lèse pas d'une façon primitive, intrinsèque, la zone du langage, contrairement à ce qui a lieu dans l'aphasie de Wernicke et dans certaines

formes de l'aphasie de Broca. Le siège primitif de la lésion que nous étudions occupe les fibres appartenant à la zone visuelle, aussi l'hémianopsie latérale homonyme droite est-elle, sinon constante, du moins très fréquente chez les malades atteints d'alexie pure.

« Mais la lésion des fibres provenant de la zone visuelle ne suffisait pas à déterminer l'alexie, c'est ainsi, par exemple, qu'on ne voit pas ce symptôme survenir lorsque la lésion porte exclusivement sur le cerveau gauche, lésion qui cependant détermine également une hémianopsie droite.

« Pour que l'alexie se produise, il faut que la lésion occupe dans le cerveau un certain siège dans lequel elle pourra simultanément intéresser les fibres visuelles et la substance blanche de la zone du langage ou les fibres qui en proviennent. C'est au niveau du lobule lingual et du lobule fusiforme, sur la face inférieure du cerveau qu'un ramollissement peut réaliser les conditions que nous venons d'indiquer. On comprend, en effet, qu'un foyer détruisant la substance grise et la substance blanche des lobules lingual et fusiforme peut aisément : d'une part, amener la section plus ou moins complète de la partie du faisceau longitudinal inférieur et des radiations optiques passant juste au-dessus de la lésion et, d'autre part, intéresser plus ou moins légèrement la partie profonde de la substance blanche contiguë à la zone de Wernicke qui, par sa partie, inféro-interne est adjacente à la région, où sur la base de l'hémianopsie siège le ramollissement.

« C'est justement cette combinaison d'une lésion des

voies visuelles avec une altération de la zone du langage ou des fibres, qui en proviennent, qui produit l'alexie.

« Si le ramollissement dès lobes lingual et fusiforme qui a coupé les fibres des voies optiques n'intéresse pas la région profonde de la zone de Wernicke ou les fibres qui en proviennent que d'une manière extrêmement légère, s'il ne fait, pour ainsi dire, qu'« égratigner » cette zone, on voit se produire une alexie pure. Cette condition est ordinairement réalisée quand le ramollissement limite sa destruction à la portion horizontale du faisceau longitudinal inférieur (vu sur une coupe frontale).

« Lorsque la destruction englobe la portion verticale du faisceau longitudinal inférieur dont la face externe correspond à la profondeur de la zone de Wernicke, l'altération de cette zone devient beaucoup plus marquée, et l'on voit alors se mêler à l'alexie une gamme plus ou moins prononcée de symptômes d'aphasie intrinsèque (Aphasie de Wernicke), consistant en un certain degré de paraphasie et un déficit variable de la compréhension du langage parlé.

« Il est essentiel de bien spécifier que l'on peut rencontrer à cet égard d'infinies variétés cliniques selon les proportions dans lesquelles se sera alliée la lésion de la substance blanche du centre du langage des voies visuelles.

Il y a, d'ailleurs, dans la disposition réciproque des lésions, un élément dont il faut tenir grand compte, ce sont les variations individuelles de l'irrigation sanguine des différentes régions du cerveau, soit que la distribution de l'artère cérébrale postérieure empiète davantage sur le territoire de la sylvienne, soit qu'entre les deux territoires

mitoyens, il y ait plus ou moins de branches anastomotiques permettant le rétablissement assez complet de la nutrition du cerveau après oblitération de la branche de la cérébrale postérieure. Dans toute l'étendue de l'aphasie, quelle qu'en soit la forme, cette question des variétés de l'irrigation vasculaire est des plus importantes, peut-être même plus importante encore que celle de la morphologie de l'écorce cérébrale. Il y aurait bien des raisons de dire que même au point de vue clinique, on fait plutôt l'aphasie de la distribution de ses artères que celle de la topographie de ses circonvolutions. »

Pour terminer, nous reproduisons quelques observations anatomo-cliniques d'alexie pure avec hémianopsie latérale droite et d'hémianopsie sans alexie.

Tout d'abord, nous citerons le cas de Déjerine, puisque c'est lui qui, pour la première fois, comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, put vérifier la lésion anatomique de l'alexie.

La deuxième observation est de Brissaud. C'est un cas d'alexie avec hémianopsie latérale où l'autopsie révéla une oblitération de l'artère calcarine gauche ayant entraîné une nécrobiose du cunéus et de la partie la plus reculée du lobe lingual. On voyait, de plus, une dégénérescence du splénium propagée au tapetum de l'hémisphère opposé.

La troisième, publiée par notre maître le docteur Souques est superposable cliniquement à la précédente. Il s'agit d'un cas d'alexie pure avec hémianopsie, mais avec lésion moins étendue. Celle-ci était limitée à la scissure calcarine et aux lobules lingual et fusiforme. Nous faisons

abstraction, bien entendu, du foyer de ramollissement occupant le pied du pédoncule et certainement en rapport avec l'ictus auquel succomba le malade.

La quatrième, due à MM. Raviart et Cannac comprend deux cas : l'un de cécité corticale par ramollissement bilatéral des lobes occipitaux, l'autre d'hémi-parésie gauche avec hémianopsie latérale par ramollissement occipital, chez deux paralytiques généraux. En relisant en détail le dernier cas on s'aperçoit qu'il faudrait plutôt le classer parmi les syndromes subtotaux. On note, en effet, non seulement une destruction du cunéus et des lobules lingual et fusiforme, mais encore une atteinte de la partie postéro-supérieure de la couche optique avec propagation au bras postérieur de la capsule interne.

Toutes celles qui suivent ont été recueillies dans le service du professeur Pierre Marie à Bicêtre. Deux (Pierre Marie et Crouzon, Ferrand), sont des cas purs d'hémianopsie latérale homonyme droite par ramollissement de l'extrémité postérieure de l'hémisphère gauche. La troisième (Boudet) est une observation d'hémianopsie latérale droite avec perte du sens d'orientation, mais sans troubles de la lecture. Cependant, l'autopsie montra, en plus de la lésion occipitale, une destruction du lobule lingual et une atteinte partielle du lobe fusiforme.

La dernière (Joukowsky) relate deux cas de ramollissement de la région du centre visuel cortical s'étendant comme le précédent aux lobules lingual et fusiforme. Dans un seul l'alexie est notée.

DIAGNOSTIC DES SYNDROMES DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

Nous n'envisagerons pas les cas de lésions consécutives aux tumeurs et dont l'évolution est tout autre ; pas plus que ceux relevant d'hémorragies cérébrales.

En général, le diagnostic est facile, quand le foyer de ramollissement siège à gauche, car l'ensemble des symptômes est suffisamment net pour ne pas prêter à confusion.

L'oblitération de l'artère sylvienne peut bien déterminer une hémiparésie avec aphasie et hémianopsie, mais l'intensité des troubles aphasiques observés alors sont très différents de l'alexie pure. Si à la rigueur, la lésion de cette artère se limite au pli courbe, il n'y a plus de phénomènes hémiparétiques. On ne constate que des troubles alexiques assez prépondérants, mais non isolés et l'hémianopsie seule est de règle.

Une oblitération de l'artère choroïdienne antérieure peut, elle aussi, comme l'a montré Kolisko dans plusieurs observations anatomo-cliniques, entraîner un certain nombre de manifestations : hémiparésie, troubles sensitifs, troubles de la parole et même de l'hémianopsie. Aucune forme d'aphasie n'est ici en cause, il s'agit simplement de phénomènes dysarthriques.

Une lésion de l'artère cérébrale postérieure droite rend parfois la distinction fort malaisée entre les atteintes de la sylvienne et de la choroïdienne antérieure et celles des

syndromes partiels antérieurs de C. P., car on n'a plus à compter sur les troubles de la parole pour venir en aide au diagnostic.

Cependant, une grosse hémiplégie avec troubles sensitifs peu importants fera penser à une atteinte de la cérébrale moyenne, tandis qu'une hémiplégie légère avec troubles sensitifs très marqués et souvent choréo-athétosiques situera la lésion dans le territoire de la cérébrale postérieure.

Dans la plupart des cas, ce sont les éléments thalamiques qui font faire le diagnostic. Aussi celui-ci devient-il impossible lorsque manquent les dits éléments.

L'atteinte de la choroïdienne antérieure ne détermine pas un syndrome thalamique. Tout au plus, peut-il en découler une hémianopsie en quadrant. Mais ce sont là des faits exceptionnels dans lesquels le sommet du Globus Pallidus est, en général, détruit, et où il semble, par conséquent, qu'il faille s'attendre à quelques symptômes de la série pallidale.

La véritable difficulté consiste dans les cas de syndromes partiels antérieurs, c'est-à-dire, dans les cas de lésion limitée au territoire antérieur de la couche optique et aux radiations optiques de voisinage, et où, cliniquement, il n'y a que des troubles sensitifs accompagnés ou non d'hémianopsie. On a tendance du vivant du malade à limiter la lésion à la couche optique. Cependant, quand on dépouille les observations, on s'aperçoit, presque toujours, que le territoire nécrosé est plus étendu qu'on ne le supposait et qu'en fait, on est en présence d'un syndrome subtotal de la cérébrale postérieure.

Pour créer de pareilles lésions, il est nécessaire que l'oblitération porte sur le tronc même de l'artère. Or une thrombose de celle-ci, sauf suppléances qui semblent rares, détermine un vaste foyer de ramollissement de tout le territoire correspondant.

Si cependant une ou plusieurs artères optiques sont seules oblitérées, il faudra un hasard considérable pour que le syndrome soit réalisé, et il semble d'après notre observation personnelle que les symptômes se borneront à une hémianopsie souvent en quadrant.

Passons maintenant au syndrome postérieur qui peut se traduire, suivant qu'il s'agit du cerveau droit ou du gauche, soit par une hémianopsie, soit par une hémianopsie accompagnée d'alexie.

La présence de l'alexie rend aisé le diagnostic. Cependant l'expérience de la guerre a montré que les lésions postérieures du territoire de l'aphasie, atteignant, par conséquent, le pli courbe, pouvaient donner des syndromes aphasiques avec troubles de la lecture prépondérants. Il ne s'agit pas alors d'alexie, mais d'aphasie de Wernicke avec troubles marqués de la lecture.

Dans les cas de lésions très étendues de l'artère cérébrale postérieure, il n'est pas rare d'observer quelques symptômes de la série de Wernicke. L'aspect clinique est alors bien différent de celui de l'alexie pure telle qu'elle est réalisée par une nécrose limitée au territoire postérieur.

Lorsque l'hémianopsie est seule, le diagnostic devient plus difficile. On peut, il est vrai, éliminer les grosses lésions de la sylvienne, celles de la choroïdienne antérieure ou du territoire antérieur de la cérébrale postérieure, puis-

que toutes s'accompagnent de troubles moteurs et sensitifs variables, mais toujours importants.

Cependant nous rappellerons que, par section profonde des fibres de Gratiolet, la cérébrale moyenne peut déterminer une hémianopsie isolée, parfois en quadrant inférieur, parfois complète. Mais ce ne sont là que des faits exceptionnels. Pratiquement, une hémianopsie isolée et complète relèvera, on peut dire toujours, du territoire postérieur de la troisième artère cérébrale. L'existence d'un quadrant plaidera en faveur de l'oblitération seule d'une branche.

OBSERVATIONS DES SYNDROMES PARTIELS (antérieurs et postérieurs)

Obs. I. — *Double syndrome de Weber, suivi d'autopsie, par M. A. Souques.*

Jeanne B..., 50 ans, entre le 27 août 1889 à l'hôpital Cochin, dans le service de mon maître Chauffard, que je suppléais pendant les vacances.

Cette femme souffrait depuis une dizaine de jours de céphalée très vive plus marquée du côté droit au niveau de la région temporale, céphalée continue, persistant le jour et la nuit, sans présenter le paroxysme nocturne net. Un dimanche matin, c'était le 26 août, elle était en train de s'habiller pour aller à la messe, lorsqu'elle ressentit tout à coup un fort étourdissement, perdit l'équilibre et s'appuya sur son lit pour ne pas tomber. Quand elle voulut se redresser, elle remarqua qu'elle était paralysée et qu'elle avait de la difficulté pour parler. Son mari, effrayé, la fit conduire à l'hôpital.

A son entrée, on fut surtout frappé par l'hémiplégie gauche et la paralysie de la troisième paire droite. En effet, tandis que la malade soulevait assez bien le membre inférieur, elle portait la main à sa tête difficilement, lentement, par secousses successives. Du côté de l'œil, il y avait paralysie totale et complète du nerf moteur oculaire commun : chute de la paupière supérieure, strabisme extrême, immobilité du globe oculaire, pupille dilatée, immobile à la lumière et à l'accommodation.

D'autre part, on constatait une hémiparésie droite et des troubles de l'œil gauche. L'hémiparésie était moins marquée que dans le côté opposé ; à la pression dynamométrique, la main

droite donnait 19 et la jambe 12. Du côté de l'œil, la paupière supérieure recouvrait une partie du globe oculaire; tous les mouvements de l'œil étaient affaiblis, sauf le mouvement en bas et les mouvements en dedans. Il y avait donc chez cette malade, hémiparésie droite associée à une paralysie partielle et incomplète de l'oculo-moteur gauche.

La sensibilité paraissait intacte. Les réflexes rotuliens n'étaient ni exagérés, ni diminués.

Les urines contenaient de l'albumine, la température et le pouls étaient normaux. A signaler, enfin, un degré d'obnubilation intellectuelle, un état semi-comateux qui rendait l'interrogatoire difficile.

Pendant six semaines, l'état paralytique ne présenta aucune modification notable, l'état intellectuel s'aggrava progressivement, une paralysie des sphincters s'établit et la malade finit par succomber dans le marasme.

AUTOPSIE. — L'autopsie montra l'existence de lésions bilatérales de la région pédonculaire, une coupe transversale colorée par la méthode de Pal les met en évidence. On voit dans le pédoncule cérébral droit, un foyer ou plutôt deux petits foyers de ramollissement, séparés par le locus niger qui semble intact; l'un occupe le noyau rouge et coupe les fibres de l'oculo-moteur, l'autre occupe le quart interne du pied du pédoncule. Ces foyers s'étendent sur une hauteur de 10 à 15 millimètres. Dans le pédoncule cérébral gauche, il n'existe qu'un petit foyer scléreux situé au niveau du quart interne du pied du pédoncule.

Les noyaux des nerfs moteurs oculaires communs sont respectés. Les cellules du côté droit paraissent cependant moins volumineux que celles du côté gauche.

L'oculo-moteur droit, dans l'espace interpédonculaire, est atrophié, gris et contraste par son volume et sa couleur avec celui du côté opposé qui paraît sain. L'examen histologique sur les coupes colorées par le picro-carmin et par la méthode de Pal, montre que la presque totalité des fibres de l'oculo-moteur

droit sont dégénérées. Le nerf gauche est à peu près normal.

Enfin, l'examen des *artères cérébrales* montre deux foyers d'artérite médullaire, situées symétriquement sur les artères cérébrales postérieures entre la bifurcation du tronc basilaire et la communicante postérieure. Sur l'artère du côté droit, il s'agit d'artérite oblitérante totale; sur celle du côté gauche, l'endartérite moins marquée semble plus récente et l'oblitération n'est pas complète.

Obs. II. — *Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge*, par M. Henri Claude et Mlle Loyez.

Il s'agit d'un peintre en bâtiment, G..., âgé de 56 ans, qui entra dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine le 15 novembre 1911. Il a souffert de coliques de plomb il y a vingt ans, mais n'a pas eu d'autres accidents de saturnisme. Il a fait quelques excès de boissons. Depuis plus d'un an il est atteint d'albuminurie.

Le 17 février 1911, il a éprouvé un petit ictus sans perte de connaissance qui n'a duré qu'un quart d'heure et n'a laissé aucun trouble. Le lendemain, il repartait travailler et n'a cessé ses occupations qu'au mois d'octobre dernier. Il ressentit alors des douleurs dans le bras droit, et l'on constata qu'il parlait avec quelque difficulté, mais qu'il n'était nullement paralysé et sortait tous les jours. Le 15 novembre, au matin, il fut atteint de ptosis et vit double; en même temps, il avait de la difficulté à se tenir sur ses jambes et à marcher, mais il se sentait entraîné du côté gauche. Il n'accusa ni étourdissement, ni céphalées, ni bourdonnements d'oreille. La force musculaire était parfaitement conservée. Quelques jours après, il se rendait à l'hôpital.

Cet homme se présentait au premier abord comme un pseudo-bulbaire. La parole est lente, scandée, un peu explosive, mais surtout, à chaque instant, le malade est pris brusquement

d'une sorte de pleurer spasmodique, de courte durée, sans larmes. On ne constate pas la paralysie faciale, ni de la langue, mais les divers mouvements des lèvres et de la langue ne s'exécutent pas rapidement, l'acte de siffler, de souffler s'accomplit difficilement; le réflexe pharyngé est diminué et le malade s'étrangle facilement lorsqu'il boit. La force musculaire est généralement peu développée, mais tous les mouvements s'exécutent très facilement dans les divers segments des membres supérieurs et inférieurs. La sensibilité n'est pas troublée, il existe seulement un peu d'hyperesthésie, probablement en rapport avec l'intoxication éthylique. Les réflexes tendineux sont un peu plus forts à droite, mais les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont conservés nettement des deux côtés et le réflexe plantaire se fait en flexion.

Les mouvements combinés sont très modifiés. Du côté gauche, on constate une asynergie et une ataxie très accusées aux membres supérieur et inférieur, à droite il y a à peine un léger degré d'incertitude des mouvements qui n'est peut-être pas la conséquence des troubles de la vue. Le malade ne peut demeurer dans la position debout, même les jambes écartées; on le voit rapidement osciller et il tend à tomber surtout à gauche. On ne le voit guère chercher à maintenir son équilibre: il faut le remettre d'aplomb continuellement comme l'on ferait d'un mannequin qu'on voudrait faire tenir debout.

Le malade ne peut marcher seul, il faut le guider comme un enfant qui apprendrait à faire ses premiers pas, et il tend à s'en aller toujours vers la gauche. L'occlusion des yeux augmente tous les troubles de l'équilibre statique et cinétique, et ce qui frappe surtout c'est l'absence de mouvement de correction de ce défaut d'équilibration. L'adiadococinésie est très accusée à la main gauche. Il n'y a pas de troubles de l'ouïe.

Les modifications de l'appareil oculaire observées avec le concours du docteur Bourdier sont, au contraire, très importantes. L'œil droit est caché par le ptosis absolu de la paupière, le patient ne peut absolument pas relever celle-ci. Lors-

qu'elle est soulevée, on constate que le globe de l'œil est à peu près complètement immobile. Lorsqu'on sollicite l'excursion dans les diverses directions, il y a un mouvement assez accusé au dehors, mais accompagné de fortes secousses nystagmiformes; le strabisme externe est très peu accusé. Le muscle grand oblique est également moins actif.

A gauche il n'existe qu'une limitation relative de l'excursion du globe oculaire en dehors avec fortes secousses nystagmiformes et peut-être une très légère limitation des autres mouvements sans nystagmus. On ne constate pas de strabisme apparent et l'occlusion des paupières est parfaite. Les mouvements de convergence des deux yeux sont abolis et le mouvement de latéralité des deux yeux vers la gauche est compromis. Les pupilles sont inégales, la droite est plus dilatée. Les réflexes iriens du côté droit sont nuls (directs, consensuels et convergence). Du côté gauche, les réflexes ne sont que très affaiblis. Le réflexe du clignement par excitation de la cornée est conservé des deux côtés.

La vision est un peu diminuée, il y a un léger degré de sclérose du cristallin; le fond de l'œil ne présente rien d'anormal, sauf une légère hyperémie papillaire. Il n'existe pas d'hémianopsie.

Il semble donc bien résulter de ces constatations que ce malade soit atteint d'une paralysie complète de la troisième paire du côté droit portant sur la musculature extrinsèque et intrinsèque, peut-être d'une péréxie de la quatrième paire, d'une paralysie relative des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche.

A son entrée dans le service, l'état général de cet homme était franchement mauvais; il était déprimé, obnubilé, répondait mal aux questions; il était pris de bâillements continuels, la langue était très saburrale, l'haleine fétide; les urines peu abondantes contenaient 2 grammes d'albuminurie. La pression artérielle s'élevait à 22. La ponction lombaire montrait l'existence d'une très légère lymphocytose,

Pendant un mois nous avons observé des phénomènes généraux graves en rapport avec l'insuffisance rénale, avec agitation, délire, hallucinations, parotidite, etc. Depuis le début de janvier, les troubles fonctionnels ne sont que peu modifiés, surtout en ce qui concerne les mouvements des globes oculaires, les phénomènes de dépression et l'état intellectuel. Mais l'équilibration est toujours très compromise.

Actuellement, 25 janvier, ce malade a encore des crises de pleurer spasmodique brusques et de courte durée, au cours desquelles la salive s'échappe de la bouche et les larmes coulent; il a également des quintes de toux spasmodiques brèves. Son intelligence n'est, en revanche, pas troublée et sa mémoire est parfaite; lorsqu'il se trouve avec ses camarades de salle, il est d'un caractère gai. Il s'engoue encore en mangeant.

L'œil droit n'est plus atteint que d'un ptosis léger, mais les mouvements du globe sont toujours très limités et le regard prend une fixité caractéristique. A gauche, au contraire, il semble que la paupière supérieure découvre le globe d'une façon exagérée et que celui-ci soit plus saillant. Toutefois, l'occlusion palpébrale se fait facilement. La mydriase de l'œil droit a diminué. Les réflexes iriens nets maintenant du côté gauche ont réapparu également du côté droit, mais restent faibles.

Les mouvements de la face et de la langue sont normaux; le peaucier se dessine nettement des deux côtés du cou. Les mouvements des membres se font avec une force suffisante, mais, à gauche, en raison de son asynergie, le malade utilise mal la force dont il dispose. La sensibilité superficielle et profonde n'est nullement troublée. Il existe toujours une asynergie marquée et une légère ataxie des membres du côté gauche. Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés; au membre supérieur droit, ils sont toujours un peu plus accusés. Les réflexes cutanés sont normaux. Enfin, les troubles de l'équilibration et de la marche sont toujours aussi accusés. Le malade qui s'étend assez facilement à terre, ne peut se relever, surtout à cause de sa tendance à tomber à gauche et de l'asynergie du

membre inférieur gauche. Cette asynergie apparaît nettement dans la marche à quatre pattes, laquelle se fait d'ailleurs assez facilement. Lorsqu'on commande au malade, horizontalement étendu à terre, de se relever sans l'aide des mains, le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est des plus accusés à gauche. Les mouvements de la main gauche dans les actes délicats : boutonner la chemise, ouvrir une boîte d'allumettes, etc., sont très troublés, et l'on constate facilement l'existence de mouvements décomposés ou disproportionnés pour l'acte accompli.

AUTOPSIE. — Le malade succomba à une crise d'urémie et voici les lésions que nous avons observées et qui confirment pleinement le diagnostic porté pendant la vie :

A la partie inférieure du pédoncule, au niveau de la région supérieure de l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur, il existe un petit foyer de ramollissement du côté droit qui détruit plus de la moitié interne du noyau rouge et qui s'étend jusqu'au faisceau longitudinal postérieur. On voit nettement des fibres émanées de ce faisceau, qui pénètrent dans le noyau rouge, en partie dégénérées. Le foyer n'atteint ni le locus niger, ni la zone motrice antérieure, il ne paraît pas avoir altéré le ruban de Reil médian car dans les deux tiers externes du pédoncule on voit le faisceau des fibres sensitives bien coloré au Weigert. Or le malade ne présentait aucun trouble de la sensibilité. Un peu plus haut toute la région du noyau rouge est détruite par le ramollissement et l'on n'y distingue plus ni fibres ni cellules.

Un peu plus haut encore le foyer de ramollissement se limite à la région interne du noyau rouge et sectionne les fibres de la troisième paire, surtout celles qui ne pénètrent pas dans le noyau rouge et cheminent à sa partie interne, mais la lésion s'étend jusqu'au faisceau longitudinal postérieur ; quelques amas cellulaires de la troisième paire sont ainsi intéressés par la lésion. Celle-ci est nettement limitée au côté droit du pédoncule et causée par la thrombose d'une artériole qui est bien

visible et répond à une branche droite des artérioles médianes sus-protubérantielles de Duret. Ces artères irriguent à droite et à gauche de la lésion médiane un territoire distinct dans lequel se trouve une grande partie du noyau rouge, du faisceau longitudinal et de certains groupes cellulaires de la troisième paire. En remontant vers les tubercules quadrijumeaux, les coupes montrent que le noyau rouge du côté droit n'est plus compris dans le foyer de ramollissement, mais il est le siège d'un œdème assez accusé, les cellules colorées au Nissl sont en grande partie altérées ou détruites, on ne rencontre plus les grandes cellules pyramidales, qui à gauche sont groupées dans la partie postérieure autour des fibres de la troisième paire et répondent vraisemblablement au noyau à grandes cellules de von Monakow. Enfin, les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur sont peu distinctes par la méthode de Weigert.

La zone de ramollissement est limitée à la région qui est comprise entre le noyau rouge et la ligne médiane, c'est-à-dire que les fibres de la troisième paire sont en grande partie sectionnées.

Si l'on examine des coupes de plus en plus haut, le foyer de ramollissement se limite de plus en plus à la ligne médiane et postérieure du pédoncule droit, les lésions du noyau rouge sont représentées par l'œdème, des altérations cellulaires, la démyélinisation et l'atrophie des fibres du pédoncule cérébelleux. Le faisceau longitudinal est même fortement altéré.

Enfin, dans la région sous-optique, on ne distingue plus guère le pédoncule cérébelleux et le noyau rouge à droite, tandis qu'à gauche il est encore nettement apparent au-dessus du corps de Luys, au voisinage des radiations thalamiques.

Nous n'avons pas encore terminé l'étude des connexions du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux qui sera poursuivie par les diverses méthodes de techniques histologiques. Nous voyons cependant sur les coupes de la protubérance et du bulbe qu'au niveau de l'entrecroisement de Wernekink, les pédoncules cérébelleux supérieurs ne sont pas altérés et dans la

protubérance la méthode de Weigert ne décèle pas de différence de coloration des fibres de ce pédoncule à droite et à gauche. Sur les coupes du pédoncule cérébral comme sur celles de la protubérance et dans la pyramide bulbaire du côté droit, on voit une petite zone de démyélinisation et de sclérose qui est sous la dépendance du foyer de ramollissement capsulaire.

En effet, nous avons signalé chez le malade des symptômes d'ordre pseudo-bulbaire. Or nous avons trouvé un petit foyer de ramollissement ocreux à la partie postérieure et externe du noyau lenticulaire du côté gauche et un petit foyer de ramollissement de quelques millimètres plus récent, dans la partie postérieure de la capsule interne du côté droit. Ces lésions, quoique peu étendues, ont peut-être suffi à créer le syndrome pseudo-bulbaire sans qu'il soit nécessaire de mettre en cause également la lésion pédonculaire.

Il s'agit donc d'un cas à peu près pur de la lésion en foyer de la région du noyau rouge, comme l'un de nous l'avait indiqué.

La partie intéresse seulement en partie le faisceau longitudinal postérieur.

Dans aucun des cas publiés antérieurement par Starr, Kalisch, Musatow, Halban et Infeld, ni même dans celui de Raymond et Cestan, les altérations n'étaient aussi limitées.

Le cas de Pierre Marie et Guillain s'en rapproche davantage, bien que l'aspect clinique ait été celui de l'hémiplégie infantile. Aussi dans notre cas, la lésion put-elle être diagnostiquée pendant la vie avec plus de précision que dans les faits antérieurs où la symptomatologie était plus complexe.

Il existe donc un syndrome du noyau rouge qui doit être distingué du syndrome de Weber et même du syndrome de la calotte et qui se caractérise par une paralysie plus ou moins complète de la troisième paire du côté de la lésion et des phénomènes d'hémiasynergie, d'hémiataxie du côté opposé avec troubles prononcés de l'équilibration. Ces symptômes et l'ab-

sence de paralysie motrice sensitive et des modifications des réflexes sont caractéristiques d'une lésion limitée de la région du noyau rouge.

Gbs. III. — *Contribution anatomo-clinique à l'étude de l'athétose, par MM. le professeur G. Marinesco et Cracium.*

Sevaster, 60 ans. Antécédents hérédocollatéraux sans importance. Nous ne pouvons préciser la date d'apparition de la maladie, mais selon toutes probabilités cela date de l'enfance. A son entrée dans le service, la malade, de stature haute, présente des pupilles petites et égales qui réagissent à la lumière et à l'accommodation; léger ptosis à gauche; la langue est un peu déviée vers la droite, sans atrophie. Le sillon nasolabial gauche est plus accusé.

Le membre supérieur droit plus court que le gauche de 7 centimètres est atrophié. On note une différence d'environ 1 à 3 centimètres avec le membre opposé. En réalité, l'atrophie musculaire est plus grande. Elle se trouve masquée par l'abondant tissu sous-cutané. La peau est plus lisse à droite et tout le membre à un aspect infantile.

Le membre inférieur droit est lui aussi atrophié. La circonférence de ses segments est plus petite que du côté gauche; elle varie de 1 à 10 centimètres. Arrêt complet du développement intellectuel; la malade est tout à fait illettrée, la mémoire est imparfaite. Pas de troubles de l'équilibre, elle marche sans être soutenue. Les mouvements volontaires sont incomplets, mais on ne peut faire un examen détaillé à cause de l'état intellectuel de la malade. Quand elle prend un verre de la main droite, elle ouvre d'abord largement tous les doigts, applique le pouce et l'auriculaire, puis les autres doigts. Elle ne se sert pas habituellement de sa main droite. Pas de rigidité dans les mouvements passifs, au contraire, la main droite est flasque et les doigts peuvent être pliés au-dessus de la limite normale.

Mouvements athétosiques de la main droite ; les orteils du pied droit ont également des mouvements athétosiques, mais de petite amplitude, répétés, rapides avec écartement en éventail.

La plupart des réflexes périostés et tendineux sont abolis des deux côtés. Le stylo-radial et le tricipital persistent à gauche, à droite seulement le stylo-radial.

Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. Aucuns troubles de la sensibilité ou des sphincters. Pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, la réaction de Nonna-Appelt est négative.

La malade succombe à la suite d'une pneumonie droite.

AUTOPSIE. — On trouve une cavité kystique de 7 millimètres limitée au noyau rouge gauche et à la partie supérieure du locus niger sans dépasser la région sous-thalamique. On voit un deuxième foyer qui occupe le tiers postérieur du putamen droit et interrompt, sur une longueur de 8 millimètres, le globus medialis de Brissaud ; le globus pallidus proprement dit n'est pas atteint. La couche optique est intacte.

Microscopiquement, on trouve sur les sections colorées au Weigert-Pal, dans le noyau rouge gauche une lésion qui comprend aussi une partie des fibres du M.O.C. ; le faisceau central de la calotte est interrompu. Le pédoncule cérébelleux du côté opposé est dégénéré en partie. L'olive cérébelleuse droite est altérée et réduite dans son volume total. Ses lamelles sont plus minces, plus pauvres en fibres et en cellules que du côté sain.

Même lésion, plus prononcée de l'olive bulbaire gauche. Dans le bulbe, dégénérescence secondaire du faisceau central de la calotte et réduction numérique des fibres arciformes. Les voies pyramidales et sensitives ne sont pas touchées. Pas de dégénérescence secondaire des fibres rubro-spinales de Pavlow (faisceau de von Monakow).

**Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie
cérébelleuse par MM. Pierre Marie et Foix
(type cérébello-pyramidal)**

Obs. IV. — A) *Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, avec paralysie parcellaire du moteur oculaire-commun de l'autre côté.*

Un homme de 74 ans fut pris brusquement d'un ictus vertigineux sans chute. Il était à son travail et il lui fut possible de s'appuyer. En même temps, il s'aperçut que ses membres du côté droit étaient devenus très faibles, il laissait tomber les objets, pouvait à peine se soutenir, mais fut cependant capable de rentrer chez lui. Depuis cette époque, la démarche était restée difficile, le côté droit était plus faible ou tout au moins plus maladroit ; le malade était sujet à des vertiges avec chutes fréquentes.

Ces troubles allèrent en progressant et nous examinâmes cet homme six ans après leur début. Il ne pouvait plus alors marcher que soutenu ou en s'accrochant de temps en temps aux murs. Il écartait les jambes, élargissant sa base de sustentation, hésitait, titubait et serait tombé si on ne l'avait soutenu, surtout quand on lui commandait de tourner. En même temps, il existait de l'entraînement vers la droite, le pied droit était lancé et posé avec force sur le sol.

Les réflexes tendineux et cutanés étaient diminués, mais existaient des deux côtés ; il n'y avait pas de clonus, pas de phénomènes de raccourcissements. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion bilatéralement.

La sensibilité était intacte à tous les modes, l'audition parfaite. La force musculaire était assez sensiblement diminuée du côté droit au niveau des membres supérieur et inférieur.

Cette diminution de la force et une hypotonie modérée constituaient les seuls reliquats de la lésion que nous trouverons au niveau du faisceau pyramidal.

L'examen des yeux montrait deux phénomènes intéressants: 1° Un myosis bilatéral avec signe d'Argyll-Robertson du côté droit; 2° une paralysie parcellaire du moteur oculaire commun gauche portant sur le droit interne et déterminant un strabisme léger s'accroissant dans les mouvements. Cette paralysie très variable dans son intensité ne donnait, en général, chez lui, qu'une diplopie sans strabisme. Il n'y avait pas de troubles auditifs, ni de signes labyrinthiques.

L'examen de l'appareil cérébelleux révélait l'existence d'un hémisyndrome cérébelleux droit. Les troubles de l'équilibre se traduisaient par les anomalies de la marche que nous avons déjà notées et par l'impossibilité de se tenir debout sans écarter notablement les pieds. Dans cette position, la moindre poussée entraînait la chute toujours vers la droite.

Les troubles de la coordination et de la synergie musculaire se caractérisaient par une hémiasynergie limitée du côté droit portant à la fois sur le membre supérieur et le membre inférieur et facile à déceler au moyen des diverses épreuves. Il n'y avait rien d'anormal du côté gauche.

Il existait du côté droit des mouvements démesurés et de l'adiadococinésie et peut-être un peu de catatonie cérébelleuse.

La ponction lombaire montrait une lymphocytose abondante, une albumino-réaction positive.

La réaction de Wasserman était positive dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, syphilis nerveuse indubitable, syndrome hémicérébelleux droit, signes pyramidaux, peu marqués du même côté, paralysie parcellaire et variable du moteur oculaire commun du côté opposé.

Le malade est mort d'un ictus avec hémiparésie droite survenue deux mois après le dernier examen. Cet ictus entraîna la mort en sept jours.

AUTOPSIE. — A l'autopsie, on trouva tout d'abord un ramollissement blanc, récent, du cervelet gauche (partie postéro-

supérieure) et du tiers supérieur de l'hémipont du même côté jusqu'au tubercule quadrijumeau postérieur.

C'est la lésion terminale sans intérêt pour les symptômes anciens.

Mais il existait, en outre, une lésion lacunaire ancienne siégeant sur le pédoncule cérébral du côté gauche immédiatement en arrière du noyau rouge, frappant le faisceau cérébelleux supérieur.

L'examen attentif ne permit de découvrir rien d'autre et l'axe pédonculo-protubérantiel fut inclus pour être débité en coupes sériees.

Au microscope, on constata que la lésion était un petit foyer de ramollissement ischémique présentant les caractères généraux des petits foyers lacuniformes d'origine syphilitique.

Ce foyer s'étendait du noyau rouge (qui était sensiblement respecté) à la commissure de Werneck (également presque indemne). Il frappait donc le faisceau cérébelleux supérieur après son entrecroisement et le détruisait presque complètement sur une hauteur de quelques millimètres. Il s'étendait en outre vers le pied du pédoncule, frappait à ce niveau le faisceau pyramidal dans sa moitié externe, la moitié interne restant complètement indemne. Les fibres radiculaires inférieures du moteur oculaire commun étaient touchées immédiatement au-dessous de leur centre nucléaire. Le faisceau longitudinal supérieur et le ruban de Reil médian étaient également intéressés, bien que l'analyse symptomatique n'eut rien révélé qui leur fut attribuable. Il existait des corps granuleux malgré l'ancienneté de la lésion, corps granuleux en rapport avec son caractère évolutif. On ne remarquait pas de dégénération appréciable au Marchi. Voici, d'ailleurs, les détails anatomo-pathologiques.

Pédoncule cérébral gauche (immédiatement au-dessous du noyau rouge), émergence des filets les plus postérieurs du moteur oculaire commun : la lésion, beaucoup plus petite, se trouve toujours dans le pédoncule cérébelleux supérieur. Elle

se montre par la méthode de Marchi riche en corps granuleux. C'est un petit foyer lacuneux qui détruit la majeure partie du pédoncule cérébelleux supérieur et touche à ce niveau les fibres radiculaires du moteur oculaire commun. Il existe un petit foyer accessoire dans le locus niger de Soemmering, un autre dans le quart externe du pied du pédoncule (faisceau de Türck). Il n'y a pas encore à ce niveau de cellules du noyau rouge.

Pédoncule cérébral gauche (région du noyau rouge), il n'existe plus de foyer. Les fibres radiculaires antérieures du moteur oculaire commun sont parfaitement saines. Il n'y a pas de dégénération visible au Marchi. Le noyau rouge est à ce niveau parfaitement intact. Il est donc impossible d'affirmer qu'il soit lésé et cette lésion, si elle existe, ne pourrait être que légère.

Région sous-optique. — Rien à signaler.

En descendant à partir de la lésion principale, on remarque les altérations suivantes :

Pédoncule cérébral (fin de l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux), le pédoncule cérébelleux supérieur présente dans son tiers externe deux petites lacunes ; le faisceau longitudinal postérieur est touché ; la substance grise juxta-épendymaire intacte. Dans le pied, petite lacune du faisceau de Türck ; petite lacune dans la voie pyramidale moyenne.

Région pédonculo-protubérantielle (commissure en fer à cheval de Werneck), il ne subsiste de l'ancienne lésion qu'une minuscule lacune du faisceau de Türck. On voit apparaître la lésion qui a emporté le malade : c'est un ramollissement blanc cérébello-protubérantiel. Il touche à ce niveau le tubercle quadrijumeau postérieur, le Reil latéral et les fibres les plus hautes du pédoncule cérébelleux supérieur.

Région protubérantielle supérieure et région protubérantielle moyenne. — Même lésion récente. Ramollissement blanc du pédoncule cérébelleux supérieur, de la partie postérieure du pédoncule cérébelleux moyen et de la substance cérébelleuse avoisinante. Un peu de pâleur du faisceau pyramidal. Rien aux

fibres antérieures du pédoncule cérébelleux moyen. Le faisceau longitudinal postérieur et le Reil médian sont bien conservés.

Région protubérantielle inférieure. — Le ramollissement blanc se limite, il n'existe plus au niveau du collet du bulbe.

Bulbe. — Légère pâleur de la pyramide gauche correspondante à l'ancienne lésion; olives normales.

Moelle. — Sclérose légère des cordons postérieurs; pâleur du faisceau pyramidal croisé gauche.

Cervelet. — Gauche: rien; droit: ramollissement blanc de la moitié supéro-postérieure.

Méninges. — Dans toute la hauteur méningo-vascularite syphilitique intense.

L'ancienne lésion intéressant le pédoncule cérébelleux supérieur après son entrecroisement, le faisceau pyramidal et le faisceau de Türk, le faisceau longitudinal postérieur doit seul entrer en ligne de compte pour l'interprétation des symptômes.

La lésion récente (ramollissement blanc du cervelet et de la partie supérieure de la protubérance du côté droit) n'a précédé la mort que de quelques jours. Elle a empêché l'étude des dégénération précédentes.

Le cervelet ne présentait pas de lésions anciennes sur les coupes.

La lésion pédonculaire expliquait donc parfaitement les faits observés cliniquement: hémiparésie légère sans grands signes organiques hémiasynergie très nette du même côté, parésie plus ou moins marquée et plus ou moins complète du moteur oculaire commun

Obs. V. — B) *Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral avec dysarthrie plus ou moins persistante.* .

(Première observation)

Un homme, ancien syphilitique, âgé de 36 ans, fut pris brusquement pendant la journée d'un ictus vertigineux. Tout se

brouillait devant ses yeux, il tomba sans perdre connaissance. On le transporta chez lui où le médecin constata une hémiparésie gauche avec troubles marqués de la parole (il faut noter qu'un mois auparavant, le malade avait eu une hémiparésie légère du même côté, qui s'était améliorée en vingt-quatre heures). Cet homme fut examiné deux mois après son ictus, et l'on constata un syndrome cérébello-pyramidal caractérisé par les éléments suivants :

Du côté gauche, il y avait de la diminution de la force, surtout au niveau du membre supérieur. Cette diminution était modérée mais incontestable. Les réflexes tendineux étaient plus forts du même côté; il n'y avait pas de clonus, pas de phénomènes des raccourcisseurs, mais le signe de Babinski se faisait en extension.

Il n'existait pas de déviation faciale, la langue n'était ni déviée, ni trémulante. La sensibilité était intacte des deux côtés et à tous les modes.

On ne notait rien d'anormal du côté des yeux, sauf un nystagmus provoqué dans la position latérale gauche du regard. Il n'y avait pas de signe d'Argyll-Robertson. L'audition était parfaite; il n'existait pas de troubles labyrinthiques. Le malade disait avoir eu de la diplopie pendant quarante-huit heures mais il n'en restait pas trace au moment de l'examen.

A cette hémiparésie légère se superposait des signes très nets d'hémiplégie cérébelleuse gauche. Le patient marchait en élargissant sa base de sustentation, d'un pas hésitant sans qu'il y eut de titubation marquée. Il existait nettement de la latéropulsion vers la gauche. Tous ces troubles s'accroissaient quand on faisait tourner le malade. A ce moment, il y avait titubation et tendance à la chute vers la gauche. Le patient éprouvait une grande difficulté à s'équilibrer les talons joints. Une fois l'équilibre trouvé, une légère poussée en avant le déséquilibrait aisément, la chute se produisant vers la gauche.

Les troubles de la synergie musculaire n'étaient pas moins nets que les troubles de l'équilibre. Il s'agissait d'une héli-

asynergie gauchè aussi marquée au niveau des membres supérieurs que des membres inférieurs, que l'on mettait en lumière aisément au cours des diverses épreuves; l'adiadococinésie et les mouvements démesurés étaient très nets à gauche. Du côté droit, tous les mouvements se faisaient normalement.

Il s'agissait, somme toute, d'un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral, mais ce qui lui donnait une allure très spéciale, c'était l'existence de troubles de la parole suffisamment caractérisés pour qu'on pensât au premier abord à la paralysie générale. Il s'agissait d'une dysarthrie avec achoppement. Le malade sautait des syllabes, s'embrouillait quand il allait trop vite ou quand on lui faisait prononcer des mots d'articulation difficile.

L'examen intellectuel permit, d'ailleurs, d'éviter aisément l'erreur. L'intelligence était normale, et l'état psychique satisfaisant, il n'existait pas de phénomènes aphasiques.

La ponction lombaire montra une grosse lymphocytose avec albumine, réaction positive. La réaction de Wasserman était positive dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

Par conséquent, il s'agissait de syphilis nerveuse indubitable avec syndrome cérébello-pyramidal et phénomènes dysarthriques marqués. Ces derniers ont, d'ailleurs, été en s'améliorant, mais il en subsiste encore des traces.

(Deuxième observation)

La deuxième observation est très analogue à la précédente. Elle concerne une femme âgée, sans antécédents syphilitiques avoués, qui fut prise dans la journée d'un étourdissement avec vertige. Elle tomba, perdit connaissance pendant une heure environ et se réveilla paralysée du côté gauche. La parole était très touchée et bien que la malade connût tous les mots et comprît ce qu'on lui disait, il lui fut pendant deux mois très difficile de se faire entendre. Elle s'est améliorée lentement,

mais elle ne peut marcher qu'avec des béquilles ou soutenue. Cette faiblesse s'explique en grande partie par l'âge avancé (85 ans) de la malade.

Au moment de l'examen, qui fut fait deux ans après l'ictus, il existait un syndrome cérébello-pyramidal très net.

La force musculaire présentait une diminution légère du côté gauche, sans que l'on pût parler de contracture ni de véritable paralysie. La face était peut-être très légèrement déviée. Les réflexes tendineux étaient plus forts du côté gauche. Il n'y avait pas de clonus. Le réflexe plantaire se faisait en flexion nette du côté droit. Il était douteux du côté gauche. Du même côté, il y avait tendance au phénomène des raccourcisseurs.

La sensibilité était intacte. Les réflexes pupillaires étaient paresseux des deux côtés, mais conservés. On notait une surdité marquée; il n'y avait pas de troubles labyrinthiques.

Les phénomènes cérébelleux étaient caractérisés par des troubles de l'équilibre et par une hémianopsie gauche.

La marche était très pénible. Quand la malade s'aidait de ses béquilles, elle traînait puis lançait sa jambe gauche lançant en même temps sa béquille du même côté. Quand elle marchait soutenue, le déséquilibre devenait considérable; la patiente élargissait sa base de sustentation, et tendait continuellement à tomber du côté gauche. On pouvait cependant arriver à la mettre debout et immobile. Il n'existait pas alors de Romberg, car elle pouvait fermer les yeux sans que le déséquilibre s'exagérât. Par contre, la moindre poussée entraînait la chute.

L'hémiasynergie en partie marquée par l'impotence fonctionnelle au niveau du membre inférieur gauche, était, au contraire, extrêmement marquée au niveau du membre supérieur, la main décrivant de grandes oscillations avant de parvenir à son but.

L'adiadococinésie et les mouvements démesurés étaient également très nets au niveau du membre supérieur gauche. Du côté droit, tout était correct.

Le grand âge de la malade et l'absence de réaction de Was-

sermann dans le sérum semblent ici rendre le diagnostic de syphilis peu vraisemblable. La ponction lombaire a cependant montré une lymphocytose marquée avec albumino-réaction positive.

La réaction de Wassermann est douteuse dans le liquide céphalo-rachidien.

Par conséquent, ici encore, chez une malade en état de syphilis nerveuse très probable, nous retrouvons un syndrome cérébello-pyramidal, homolatéral gauche avec trouble de l'articulation très marqués au début s'atténuant par la suite.

Quel est dans ce cas le siège de la lésion? Bien que nous n'ayons pas encore eu sur ce point de vérification anatomique, nous pensons qu'il s'agit d'une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur et cela pour la raison très simple que c'est à ce niveau seulement qu'une lésion unique des voies pyramidale et cérébelleuse peut donner un syndrome unilatéral.

Lorsque, en effet, la lésion siège plus bas sur le pédoncule cérébelleux inférieur, par exemple, on observe un syndrome croisé, comme l'ont montré MM. Babinski et Nageotte, l'hémiplégie cérébelleuse étant d'un côté, l'hémiplégie cérébrale de l'autre.

Ce n'est donc que sur le pédoncule cérébelleux supérieur et au-dessus de la commissure de Wernekink que l'on peut localiser la lésion. L'absence de paralysie oculaire durable nous fait penser que la lésion doit se trouver un peu plus bas que dans le syndrome précédent, entre le noyau du moteur oculaire commun et la commissure de Wernekink.

Quant aux troubles dysarthriques, il s'agit peut-être de phénomènes pseudo-bulbaires auxquels peuvent même s'associer le rire et le pleurer spasmodique ainsi que le montre une observation presque identique publiée, il y a deux ans, par MM. Babinski et Jumentié.

Dans cette observation à laquelle ces auteurs donnèrent le titre de syndrome cérébelleux unilatéral, d'ailleurs avec réserve et sans faire le diagnostic de localisation, on voit comme chez

notre malade l'affection débiter par un ictus avec hémip légie droite et des troubles de la parole.

Le malade fut envoyé à l'asile Sainte-Anne. Là, M. Laignel-Lavastine l'examina et constata qu'il ne s'agissait pas d'une paralysie générale, mais d'une hémip légie droite (réflexes forts et signe de Babinski) avec dysarthrie et quelque peu de pleurer spasmodique. Ce fut également le diagnostic de M. Vigouroux qui signa l'exeat du patient.

A quelque temps de là, MM. Babinski et Jumentié eurent l'occasion de l'observer, ils notèrent de l'hémiasynergie, de la dysmétrie et de l'adiadococinésie unilatérale, un léger tremblement, du nystagmus. La dysarthrie avait beaucoup diminué; il n'y avait plus de phénomènes pyramidaux nets (réflexe plantaire en flexion), pas de troubles sensitifs.

Nous avons eu l'occasion de voir par la suite ce malade. Il avait à nouveau le signe de Babinski, et chez lui l'atteinte de la voie pyramidale nous paraît avoir été indéniable. Il avait donc présenté, en résumé, de l'hémiparésie, des syndromes cérébelleux homolatéraux, des troubles dysarthriques marqués mais transitoires. Il s'agit encore là très probablement d'une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur entre la commissure de Wernekink et le noyau du moteur oculaire commun.

Obs. VI. — C) *Syndrome cérébello-thalamique.*

Il s'agissait d'un homme de 65 ans ayant eu la syphilis à 20 ans, il s'était installé chez lui un léger affaiblissement des membres inférieurs avec mictions impérieuses. L'existence du réflexe plantaire en extension bilatérale démontrait que ces phénomènes ressortissaient à un début de sclérose des cordons latéraux. Les choses en étaient là quand, vingt-cinq ans plus tard, le malade, au moment de se coucher, fut pris d'un vertige sans perte de connaissance et tomba. Il se releva, se coucha et s'endormit, mais, le lendemain, au réveil, il était para-

lysé du côté gauche. Il s'agissait de troubles hémiplégiques modérés avec hypotonie du côté paralysé sans déviation de la face, ni troubles nets de la parole. Les réflexes étaient plus forts du côté gauche et de ce même côté le signe de Babinski et le phénomène des raccourcisseurs étaient plus marqués que du côté droit. Somme toute, il y avait altération indubitable de la voie pyramidale mais en même temps et du même côté on constatait une hémihypoesthésie portant sur tous les modes de la sensibilité avec astéréognosie et hémianopsie latérale homonyme. Il n'y avait pas de paralysie oculaire, pas de signe d'Argyll-Robertson. La parole, au dire du malade, était un peu gênée, sans qu'il y eut rien d'objectivement net. Cet état s'est modifié en un mois environ. Au bout de ce temps, l'hémihypoesthésie et l'hémianopsie ont été en diminuant pour disparaître complètement par la suite; d'autre part, les phénomènes moteurs ont changé de caractère, si bien qu'en ce moment le malade est avant tout un hémicérébelleux gauche.

La force musculaire est cependant encore diminuée du côté gauche. La face est symétrique. Il n'y a pas de signe du peaucier. On note en même temps une hypotonie manifeste aux membres supérieur et inférieur gauches.

Les réflexes tendineux vifs des deux côtés, en raison des lésions antérieures, sont toutefois plus forts à gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Le phénomène des raccourcisseurs est bilatéral.

La sensibilité est presque égale aujourd'hui des deux côtés. En ce qui concerne les yeux, il y a inégalité pupillaire sans signe d'Argyll-Robertson. Il n'existe pas de paralysie oculaire, ni de nystagmus. L'hémianopsie a visiblement disparu. La vision paraît cependant moins nette dans le champ gauche du regard. Il n'y a pas de troubles labyrinthiques. La parole n'est pas scandée; l'état psychique est excellent. En examinant attentivement le malade au repos, on constate l'existence de mouvements involontaires légers et en quelque sorte sur place du membre supérieur et du membre inférieur gauches. Ces

mouvements que l'ont peut qualifier de choréiques, bien qu'ils n'aient pas l'amplitude des mouvements choréiques, sont apparus une quinzaine de jours après l'ictus pour augmenter d'intensité pendant deux mois environ ; puis ils ont été en diminuant et sont actuellement beaucoup plus rares qu'au moment de leur apparition. Les phénomènes cérébelleux se traduisent avant tout par de l'hémiasynergie.

La marche est peu caractéristique. Le malade élargit sa base de sustentation et va prudemment sans titubation ni entraînement manifeste. Il a tendance à la chute dès qu'il lève la tête et regarde en l'air. Ces phénomènes s'accroissent quand le patient tourne ; à ce moment, la titubation apparaît.

L'occlusion des yeux augmente très légèrement l'instabilité, le malade peut se tenir debout, les talons un peu écartés, mais la moindre poussée le déséquilibre.

L'examen de la coordination montre une hémiasynergie très nette, facile à mettre en lumière à l'aide des diverses épreuves et peut être encore plus marquée au niveau du membre supérieur que du membre inférieur gauches. Du côté droit, tous les mouvements sont correctement exécutés. L'adiadococinésie, les mouvements démesurés sont très nets du côté gauche, absents à droite.

La réaction de Wassermann est positive. La ponction lombaire dénote de la lymphocytose avec albumino-réaction positive.

Il s'agit donc encore d'un syndrome cérébelleux-pyramidal homolatéral chez un malade en état de syphilis nerveuse ; mais ce qui constitue l'intérêt spécial de ce cas, c'est la superposition d'un syndrome thalamique transitoire avec hémianopsie.

Obs. VII. — *Un cas de syndrome thalamique de Déjerine avec hémianopsie et troubles cérébelleux légers, par M. le docteur Conos (de Constantinople).*

Femme âgée de 47 ans, mariée, teinturière.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique et très probablement syphilitique (au dire de la malade). Mère morte, il y a quinze ans, d'ulcérations, qu'elle avait depuis plusieurs années sur tout le corps. Après trois fausses-couches (on ne sait de combien de mois), elle (sa mère) a eu un premier enfant à terme, mort vingt-deux jours après « de boutons qu'il a présentés sur le corps ». Notre malade est la deuxième enfant et a deux frères bien portants. Son mari est mort d'une maladie aiguë des poumons, probablement de pneumonie.

Antécédents personnels. — Née à terme et élevée par sa mère, n'a pas eu de convulsions pendant la première enfance. Après, elle avait souvent des manifestations de légère stomatite, dont elle ne peut naturellement pas nous fixer la nature, mais qui cédait facilement après cautérisation au nitrate d'argent.

Adolescente, elle a eu la fièvre typhoïde, qui ne lui a laissé aucune trace. Formée à 14 ans elle a été bien réglée jusqu'à 38 ans, époque de la disparition de ses règles. Ses deux premiers enfants sont morts très jeunes, âgés de quelques mois. Elle a actuellement un garçon et une fille âgés respectivement de 7 et de 4 ans, bien portants.

H. M. — Il y a six à sept mois, sont apparus les premiers symptômes : une lourdeur de tête, quelques étourdissements et une démarche irrégulière dont elle ne se serait pas rendu compte, si elle n'avait pas attiré l'attention du monde. Bien des fois, elle était tombée sans perte de connaissance, sans convulsion et elle se levait immédiatement pour continuer sa marche, sans s'en tourmenter beaucoup. En même temps — et c'est le premier symptôme qui a attiré son attention — elle a présenté des troubles de la vue ; elle voyait le visage de l'individu raboté (composé de morceaux, « raccommodé »), et elle craignait de perdre la vue. Elle a cependant continué son travail, mais avec moins d'habileté et de résistance. Ces phénomènes s'accroissaient petit à petit jusqu'à il y a trois mois. A cette époque, il y a eu un incendie la nuit à son voisinage ; elle

s'est levée, effrayée, elle a eu un vertige et elle est tombée sans perte de connaissance et sans convulsions, sur l'épaule et le bras gauches. Depuis ce moment là, elle sentait tout le côté gauche faible, elle s'habillait difficilement et marchait avec peine. Presque aussitôt, des troubles sensitifs ont fait leur apparition : des douleurs au bras et à la main gauches et des fourmillements. Cette faiblesse de la moitié du corps (l'hémi-parésie) diminua beaucoup, de façon que la malade, aujourd'hui, ne sent presque pas de différence entre les deux moitiés.

Par contre, les troubles sensitifs persistent et se localisent plutôt au bout des doigts, « les ongles me font mal, docteur », quelque temps après, se sont ajoutés des phénomènes vasomoteurs et des bouffées de chaleur et de froid à la main gauche. « Par moment, le creux de ma main me brûlait, et d'autres fois il était froid. » Le membre inférieur lui avait fait mal seulement au moment où elle était tombée la nuit de l'incendie.

Etat actuel. — Au visage, au repos, sillon vaso-labial moins profond à gauche, qu'à droite; à l'ouverture de la bouche, l'angle gauche plus bas que l'angle droit. Les mouvements des lèvres, des paupières et des muscles frontaux se font normalement; la langue, rarement, est légèrement déviée à gauche.

Au cou, le peaucier est plus lâche qu'à droite, pendant l'ouverture forcée de la bouche.

Le signe de l'atonie musculaire à la flexion de l'avant-bras sur le bras n'existe pas, mais la malade a, très net, le signe du soulèvement spontané de la cuisse et de la jambe gauches, lorsque couchée le dos par terre et les bras croisés sur la poitrine, elle essaye de se lever. Force musculaire conservée des deux côtés, peut-être à gauche un peu affaiblie, mais presque rien.

Réflexes. — Des tendons aux membres supérieurs, normaux; aux membres inférieurs, réflexe rotulien un peu vif, surtout à gauche; pas de trépidation spinale. Réflexe abdominal gauche, aboli. Réflexe plantaire, très vif. Pas de Babinski.

Sensibilité. — Subjective. — La malade a senti de fortes douleurs au côté gauche du corps au moment de sa chute et ces douleurs, depuis, ont cédé pour se limiter au bout de la main, sous forme de douleurs piquantes ou pressantes. Parfois, elle sent le membre supérieur gauche engourdi, un peu moins le membre inférieur gauche. D'autres fois, ne rentrant pas dans une règle, elle a une sensation de chaleur ou de froid dans la main : « Par moments ma main brûle et par moments j'y ai froid. »

Objective. — 1° *Tact* : Légère hypoesthésie et un certain retard dans la transmission de la sensation, la malade ne manifestant qu'après plusieurs secondes (bradyesthésie). Un autre trouble qu'il faudra relever est la topoanesthésie, la malade ne localisant pas exactement la sensation, surtout au membre supérieur, ainsi, par exemple, si nous touchons le médius alors que la malade ne bouge point, elle croit qu'on lui touche le petit doigt, et il en est de même des autres doigts de la main gauche.

2° *Douleur* : Contrairement à l'hypoesthésie au tact, la sensibilité à la douleur est supérieure à la normale à gauche (hyperalgésie); la différence est certainement petite, cependant la malade se révolte aussitôt qu'on la pique à gauche, surtout au membre supérieur, tandis qu'elle souffre moins à droite.

3° *Chaleur* : L'examen est fait au moyen de deux tubes d'eau chaude et froide (à la température de 40 à 50 degrés C. au maximum) et au moyen d'eau chaude et d'éther. La malade perçoit, à gauche, le froid comme chaud et le chaud comme douleur, c'est-à-dire la malade manifeste une hypoesthésie à la chaleur, étant donné que le chaud au-dessus de 45 degrés et surtout au-dessus de 50 degrés C. est perçu comme douleur normalement.

4° *Sensibilité osseuse* : La pression sur le tibia ne produit pas de douleur. Mais la sensibilité au diapason n'a pas été examinée.

5° *Sens articulaire ou sens des attitudes segmentaires.* —

Très diminué aux parties centrales, ce sens est complètement aboli à la main; la malade ne peut dire, les yeux fermés, quelle attitude nous avons donnée au membre supérieur après plusieurs petits mouvements passifs; elle ne peut pas non plus reproduire par la main droite saine, l'attitude de la main gauche (malade), tandis qu'elle reproduit toujours exactement par la main malade, les attitudes de la main droite.

6° *Sens stéréognostique* : Complètement aboli. La malade ne reconnaît pas la forme des objets, elle ne peut pas les dénommer, tandis qu'elle les reconnaît tous très exactement avec la main droite. Ainsi nous lui avons mis dans la main gauche une petite clef et la malade nous a répondu : « C'est une petite croix. » Après nous lui avons mis dans la main un anneau que la malade, même après l'avoir passé à l'index, a pris pour « un petit peigne »; une troisième fois, nous lui mettons dans la main une clef plus grande et elle l'a prise « pour un joujou ». Le lendemain, nous lui mettons à la main un petit flacon; elle l'a soigneusement tâté, elle l'a tourné et retourné plusieurs fois pour aboutir à la conclusion que c'était « une clef ». Après nous lui portons la main sur le bouton de sa chemise, « c'est une petite croix », nous a-t-elle dit. Nous lui donnons après une peau de mandarine qu'elle a pris « un petit peigne ». Deux jours après, nous examinons la malade, elle prend l'ouate pour du papier et deux gros cailloux, chacun séparément, pour un anneau et pour une clef. Cependant, elle a bien reconnu que les cailloux étaient durs et que l'ouate était molle.

7° *Sens musculaire, sens du poids* : très diminué à gauche. Nous nous servons pour cela de trois cailloux pesant respectivement 176 grammes, 110 grammes et 52 grammes. La malade reconnaît (les yeux fermés) quel caillou est le plus lourd et lequel est le plus léger. Mais quand nous lui mettons le caillou de 176 grammes dans la main gauche et le caillou de 110 grammes dans la main droite, la malade croit le second

plus lourd que le premier. Après nous lui mettons les 110 gr. dans la main gauche et les 52 grammes dans la main droite, et elle prend les 52 grammes plus lourds que les 110 grammes. La différence entre les deux poids est énorme et le sens du poids paraît très diminué à gauche.

Ataxie. — On observe une légère incertitude des mouvements du membre inférieur gauche et une ataxie évidente au membre supérieur, la malade fait (les yeux fermés) plusieurs oscillations avant d'atteindre avec l'index gauche le bout du nez ou le conduit auditif externe. Ce qu'elle fait facilement avec l'index droit.

Démarche. — Incertaine, très légèrement cérébelleuse, la malade se plaint en marchant d'étourdissement et elle s'incline tantôt à droite, tantôt à gauche, quelquefois même jusqu'au point de tomber. Elle soulève un peu difficilement la jambe gauche, mais presque rien.

Sensibilité sensorielle. — Une légère obtusion de tous les sens également des deux côtés, surtout de l'ouïe et de la vue et fait curieux quelquefois cette obtusion paraît plus accentuée à droite qu'à gauche. Mais c'est principalement la vue qui est le plus touchée et, à ce propos, voici ce que nous avons constaté avec notre confrère et ami le docteur Trantas : une hémianopsie homonyme gauche et une légère décoloration des papilles ; irrégularité de la pupille droite et inégalité dues probablement à des adhérences de l'iris droit à la suite d'une ancienne iritis. Quant au réflexe de Wernicke, nous l'avons cherché à maintes reprises et seulement une fois il nous a paru exister, mais puisque nous ne l'avons plus retrouvé pendant les examens ultérieurs, nous n'en pouvons pas affirmer l'existence.

La malade est restée dans le service près de deux mois ; elle est entrée la deuxième semaine du mois de décembre 1907 et elle en est sortie vers fin janvier 1908. Nous l'avons suivie régulièrement. Quelques jours avant sa sortie, nous l'avons réexaminée et nous avons constaté encore : force musculaire

conservée des deux côtés, réflexes un peu vifs à gauche, syncinésie, ataxie légère du membre supérieur gauche, sens articulaire aboli, hypoesthésie avec topoanesthésie et topoalgésie gauches avec élargissement des cercles de Weber (3 cm. sur le dos de la main droite et 4 cm. 5 sur le dos de la main gauche; 17 cm. 5 sur le tibia droit et 25 cm. sur la région correspondante gauche); sens articulaire aboli, mouvements actifs et passifs troublés (soulevez le médus; elle soulève l'index, etc.); hypoesthésie à la pression du tibia, les troubles oculaires n'ont pas changé. Quant au sens stéréognostique, l'anesthésie est moins intense qu'au commencement et la malade s'est pour ainsi dire rééduquée à ce point de vue. Par contre, les sensations subjectives au membre supérieur gauche ont augmenté, les douleurs deviennent plus intenses et se propagent vers la racine « comme si quelqu'un prenait ma main », dit la malade. De plus, quand on demande à la malade ayant les yeux bandés comment sont les doigts, ceux-ci font quelques mouvements forcés, lents et irréguliers.

Ponction lombaire. — Pendant tout le temps que la malade est restée dans le service, nous lui avons fait deux ponctions lombaires : le liquide était clair, limpide et tout à fait normal au point de vue cytologique.

Obs. VIII. — *Un cas de syndrome sous-thalamique (Hémi-parésie, hémianesthésie, hémianopsie en quadrant supérieur), par MM. Foix et Bouttier.*

Jacques Ev.... 60 ans, imprimeur, droitier.

Le 5 juin 1919, le matin, au réveil, le malade a un violent étourdissement, sans perte de connaissance. « Il éprouve, dit-il, la sensation de rouler hors du lit; néanmoins, il peut se lever et se tenir sur ses jambes; il fait chauffer du café, mais renverse la casserole et s'aperçoit déjà que sa main droite est faible et inhabile à exécuter des mouvements. Presque immé-

diatement, le membre inférieur droit devient faible à son tour ; le malade s'aperçoit que la sensibilité est très diminuée du même côté du corps. Il reste alité pendant une quinzaine de jours présentant les symptômes d'une hémiparésie droite. A ce moment, il avait une déviation de la commissure labiale et éprouvait une grande difficulté dans l'articulation des mots. Jamais, par contre, le moindre trouble du langage intérieur. Les troubles moteurs régressèrent rapidement ; l'hémianesthésie et les autres symptômes se modifièrent à peine depuis plus de deux ans.

Premier examen du malade : 14 octobre 1915.

Au cours de la première année qui suivit l'accident initial, apparurent quelques mouvements involontaires au niveau du membre supérieur droit, de syncinésies globales et d'imitation, mais depuis l'année dernière (?) le tableau clinique est fixé et ne s'est pas modifié.

Actuellement — Au point de vue moteur, le malade est à peine hémiparétique à droite. La recherche de la force musculaire segmentaire peut seule mettre en évidence, à droite, une résistance un peu moins bonne qu'à gauche aux mouvements passifs pour la flexion.

Les réflexes achilléens, radiaux, tricipitaux existent des deux côtés sensiblement égaux et plutôt vifs. Quant au réflexe rotulien, il présente à droite des caractères spéciaux qui permettent, croyons-nous, de leur appliquer la dénomination proposée par M. A. Thomas, de réflexe pendulaire.

Réflexes cutanés. — Plantaire. Pas de réponse nette à droite. A gauche, flexion franche.

Crémastériens. abdominaux : plus faibles à droite qu'à gauche.

Syncinésies. — Degré modéré de syncinésie globale et de syncinésies d'imitation. En particulier quand on demande au malade de serrer la main gauche saine, il se produit toujours le même mouvement de la main droite, malade.

Pas de syncinésies de coordination.

Réflexes de posture abolis du côté malade.

Sensibilité. — Gros troubles superficiels au niveau de la moitié droite du corps consistant en une hypoesthésie très marquée au tact. La piqûre est perçue quelquefois comme une sensation de tact, avec sensation de diffusion par étendue, à un centimètre environ du point touché.

La sensibilité thermique est très atteinte elle aussi ; la sensation de chaud et de froid est abolie dans la moitié du corps. Quand on applique un tube très chaud, le malade perçoit la sensation de contact, mais pas la sensation de chaleur. Quelquefois le malade dit « cela me chatouille », et il accuse une sensation de frissonnement de contact électrique, sans douleurs vraies.

Les sensibilités profondes sont très atteintes. Il est difficile de rechercher le sens stéréognostique, mais l'attitude passive imprimée aux doigts de la main malade n'est jamais reconnue de même que la flexion et l'extension de la main. Le malade n'a pas reconnu la flexion et l'extension des orteils, mais il a reconnu les mouvements passifs du pied sur la jambe.

On voit, en résumé, que les troubles sensitifs objectifs sont très accusés et aussi très globaux. Jamais la moindre douleur spontanée dans la moitié droite du corps.

Au repos, parfois, quelques petits mouvements involontaires localisés au niveau du membre supérieur et répondant au type de l'hémichoréoathétose. Les mouvements sont discrets, intermittents et variables suivant les jours et apparaissent surtout dans la position du serment, de même que le signe des attitudes anormales.

La démarche est assez difficile à décrire. Le membre supérieur droit est raide dans son ensemble. Le malade marche d'abord sur le talon, il relève tout l'avant-pied en masse, mais sans faire, comme du côté sain, d'extension propre aux orteils.

L'examen des mouvements volontaires met en évidence un certain degré de dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le nez.

Il existe une hémianopsie très nette. Le mouvement est à peine modifié par l'occlusion des paupières.

L'épreuve des marionnettes montre une adiadococinésie notable à droite.

L'épreuve de la préhension du verre est mauvaise à droite. Celle du talon sur le genou et du talon à la fesse met en évidence un certain degré de dysmétrie. Enfin, le réflexe rotulien droit a, croyons-nous, un caractère pendulaire indiscutable, pour employer l'expression proposée par André Thomas.

Les épreuves de passivité montrent que le balancement des membres supérieurs est beaucoup plus long et plus ample à droite qu'à gauche ; il existe aussi un peu d'hypotonie segmentaire, la flexion dorsale atteignant un angle plus aigu à droite qu'à gauche.

Cet ensemble de symptômes permet, croyons-nous, de conclure à l'existence de signes cérébelleux localisés à la moitié droite du corps.

Troubles vaso-moteurs.

Dermographisme à droite. Pas de modification des réflexes pilo-moteurs, pas de différence appréciable de température d'une moitié à l'autre du corps.

Examen des yeux par le docteur Monbrun : Hémianopsie en quadrant supérieur droit typique, indiquant plutôt une lésion du faisceau inférieur des radiations qu'une atteinte corticale. Pas d'achromatopsie dans le segment adjacent. Fond d'œil normal. Pupilles réagissent faiblement à la lumière, bien à la distance. Ponction lombaire : albumine : 0 gr. 100. Éléments cellulaire : 2,5 par millimètre cube.

Réaction Bordet-Wassermann : négative.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Obs. IX. — *Lésions de la moitié supérieure du mésocéphale. Troubles cérébelleux et phénomènes ataxiques, par MM. Clovis Vincent et Etienne Bernard. — (Présentation de malade.)*

Mme J. Ch..., 52 ans. A été admise à l'hôpital d'Ivry, pour troubles moteurs et tremblement, il y a deux ans.

En mai 1914, au réveil, elle ressent un certain malaise; elle vaque dépendant à ses occupations; au déjeuner, elle tombe brusquement sur sa voisine de table. Elle ne perd pas connaissance, mais le membre supérieur et le membre inférieur gauches sont inutilisables. Transportée à Claude Bernard. Là, on observe une excessive maladresse de la main gauche, elle renverse les objets sur lesquels elle va mettre la main, ou ceux que sa main vient de lâcher. Ce renseignement a été fourni spontanément par la malade. La face était indemne. Pas de diplopie. Pas de vertiges. Traitement : injection d'huile grise. Après un séjour d'un mois à l'hôpital, Mme Ch... rentre à pied chez elle (3 km.).

Pendant toute la guerre, elle peut travailler. Toutefois, de gauchère, elle devient droitière : la main gauche est trop maladroite pour faire ce qui lui est demandé.

Elle tient donc de cette main et exécute de la droite.

En 1918, nouvel ictus sans perte de connaissance. Après une nuit où elle eut à se plaindre de céphalée intense, la malade en s'habillant fait une chute brutale, quasi-vertigineuse, ne perd pas connaissance et est transférée à Lariboisière. Cette fois, les troubles moteurs sont à droite. Elle a des troubles de la vue si profonds qu'elle distingue à peine les objets. Pendant le séjour d'un mois qu'elle fait à Lariboisière, progressivement ces différents phénomènes s'améliorent; particulièrement, sa vision devient plus nette, cependant elle ne se rétablit jamais assez pour se lever et reprendre ses occupations.

Dès l'abord, avec son chef oscillant continuellement, son facies hilarant, un peu sans motif, elle éveille l'idée de quelque sclérose en plaque ou de quelque malade de Friedreich. Les

masses ganglionnaires qui flanquent sa mâchoire à gauche complètent cet aspect singulier. La malade est confinée au lit, et ce n'est pas un abus de langage de dire qu'elle est une grande infirme. Mais analysons les troubles qu'elle présente :

Membres inférieurs. — L'étude des formes extérieures et des mouvements passifs fait noter déjà qu'il existe un pied bot varus droit encore peu marqué, plus accentué qu'à gauche; cette déformation coexiste avec des états d'hypotonie et hypertonie se succédant ou se mélangeant avec quelque chose de singulier.

Les mouvements élémentaires que la volonté peut imprimer à chacun des segments des deux membres inférieurs sont voisins de la normale en amplitude et en force. C'est ainsi qu'il est difficile ou impossible de vaincre l'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse, — la flexion dorsale du pied et la flexion plantaire, — l'abduction et l'adduction des deux membres.

Les réflexes tendineux sont troublés. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés plus du côté gauche que du droit. Des deux côtés, il existe du clonus du pied. Ce phénomène est plus facile à mettre en évidence, plus durable à gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche. A droite à de certains moments, l'excitation de la plante produit aussi de l'extension du gros orteil.

Quant aux recherches de défense (flexion dorsale du pied type Babinski), recherchée par pincement du tiers inférieur de la jambe, il est difficile d'affirmer leur existence. Bref, la perturbation des réflexes tendineux et des réflexes cutanés dénote une altération de la voie pyramidale. Toutefois, l'intégrité de la force segmentaire implique que cette altération est peu profonde.

Les troubles de la sensibilité n'existent que du côté droit. La notion de position des segments de membres est très profondément altérée; il y a peu d'ataxiques qui soient aussi atteints : on peut étendre, fléchir, écarter les orteils, porter la

pointe du pied en dedans, en dehors, sans que la malade se doute de ce qui s'est passé; on peut mobiliser le coup de pied, le genou d'une façon grossière, sans attirer son attention. Le tact simple est lui-même troublé : le frôlement d'un tampon d'ouate est perçu à la partie interne du dos du pied, très peu à la partie externe ou seulement après une série d'excitations. La perte partielle de la sensibilité est très nette par rapport au côté opposé. Au membre supérieur droit, la sensibilité tactile est absolument nulle. A l'épaule à la face, au cou, elle est partiellement conservée. La sensibilité thermique est modifiée de la façon suivante : la chaleur — environ 45 degrés — n'est ordinairement pas perçue comme chaud mais comme froid ou comme douleur; le froid est perçu en tout endroit d'une façon très précise et même on peut dire exquise. Les excitations douloureuses sont toujours perçues et exactement localisées; bien plus, il semble qu'il existe une véritable hyperesthésie, et cela rend très difficile la recherche de certains réflexes : réflexes cutanés, réflexe de défense.

Des deux côtés, les mouvements volontaires un peu complexes sont anormaux : ils n'ont ni la force, ni la précision que doivent posséder les mouvements adéquats à un but déterminé. Cela est vrai du côté gauche et du côté droit, mais pas tout à fait de la même façon.

Du côté gauche, il existe du tremblement, de la dysmétrie, de l'asynergie. Il est très facile de mettre ces troubles en évidence en analysant les mouvements classiques ordinaires : rapprocher le talon de la fesse porter le talon gauche sur le genou droit.

Du côté droit, avec les mêmes moyens, on peut mettre en évidence les mêmes phénomènes; mais il s'y ajoute quelque chose de plus. Analysons ce qui se passe quand on lui fait exécuter le mouvement classique qui consiste à porter le talon droit sur le genou gauche, modifié de la façon suivante, le talon de la malade ne part pas du plan du lit, mais il part de la main de l'observateur tenue à 20 ou 30 centimètres au-dessus

du plan du lit. Dans ces conditions, elle exécute relativement bien le mouvement qui consiste à mettre le talon sur le genou et à le ramener en sens inverse : mais si on lui fait fermer les yeux, alors que le mouvement est correct à gauche, à droite elle ne retrouve jamais son point de départ. Il convient de noter que les mouvements rapides sont très difficiles d'un côté comme de l'autre et que la dysmétrie est aussi prononcée à droite qu'à gauche.

Membres supérieurs. — Aux membres supérieurs, il existe des troubles reproduisant sensiblement ceux des membres inférieurs.

A gauche, la forme, l'attitude du membre sont normales ; à droite, l'avant-bras, la main sont dans une attitude normale. D'ordinaire, le bras est tenu près du corps ou un peu en avant de lui ; rarement en pronation quasi-constante, sauf quand on prie la malade de corriger cette attitude ; mais la correction ne persiste pas. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main, non pas tout à fait à la façon de l'hémiplégique contracturé, cependant les doigts sont, en effet, imbriqués : les deuxième et quatrième doigts sont recouverts par les troisième et cinquième ; le pouce maintenu sur le même plan que les autres doigts est en adduction, la deuxième phalange fléchie par-dessus l'index, lui-même fléchi dans la paume. Volontairement, la malade peut corriger en partie cette attitude ; la correction est, en effet, très imparfaite ; l'extension des doigts reste incomplète et ne peut être maintenue longtemps, de plus les doigts étendus sont imbriqués les uns sur les autres : le médus et l'auriculaire sont sur un plan postérieur aux autres doigts. Notons encore que l'apposition du pouce ne peut être réalisée parfaitement, même avec l'index : le pouce prend bien l'attitude nécessaire à l'apposition, mais les autres doigts ne se fléchissent point de façon à mettre leur extrémité à la disposition du pouce. La position des doigts est due à un certain état de contracture des muscles longs fléchisseurs, lombricaux et interosseux. La persistance de la même attitude tous les jours,

la sensation de résistance élastique vaincue, épurée en redressant les doigts; l'imbrication même des doigts, caractérisait cette contracture. A côté, d'ailleurs existe de l'hypotonie : la lourde façon dont l'avant-bras retombe en pronation après avoir été placé en supination est due en grande partie à l'hypotonie des muscles supinateurs.

On comprend combien cette contracture et cette hypotonie indépendamment même de toute diminution de la force, troublent les mouvements volontaires de la main et de l'avant-bras. Nous avons dit déjà avec quelle difficulté la malade maintient la supination, nous n'y reviendrons pas.

A gauche, les mouvements élémentaires que la volonté impose aux différents segments et à la main ont une force et une amplitude voisines de la normale.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, plus du côté droit que du gauche.

La sensibilité est normale à gauche; elle est très troublée à droite, de la même façon qu'aux membres inférieurs, c'est-à-dire que la notion de position des doigts, de la main, du poignet, de l'avant-bras a complètement disparu.

Le tact simple est aboli jusqu'à la racine du membre. Tous les mouvements des deux membres supérieurs qui ne sont pas de simples mouvements segmentaires sont profondément troublés; ils n'ont ni la rapidité, ni la mesure, ni la forme, ni la souplesse que doit posséder un mouvement bien adapté à sa fin. Il est facile de le mettre en évidence en priant la malade d'exécuter les mouvements d'épreuve classiques : du côté gauche, le seul acte de porter l'extrémité de l'index au bout du nez, des yeux ouverts, décèle la lenteur du départ, la lenteur du mouvement, du tremblement, de la dysmétrie. La main tout entière frappe avec force la face dès que le mouvement est un peu plus rapide que celui qu'elle fait d'habitude. L'occlusion des yeux n'augmente point ces différents troubles. Du côté droit, mêmes phénomènes, tremblement, dysmétrie. Cependant la perte complète de la notion de position des membres

ajoute quelque chose aux désordres précédents. A gauche, nous l'avons dit, l'occlusion des yeux n'ajoute pas aux troubles que nous avons signalés. A droite, les yeux fermés, la malade perd la direction du but d'une façon très grossière : l'index qui va à la recherche du nez aboutit à l'œil, dans la région de l'oreille, parfois même plus bas sur le trapèze.

De même encore, les yeux fermés, elle est incapable de conserver certaine position qu'elle a reconnue préalablement les yeux ouverts ; bref, il existe de l'ataxie statique.

Tête. — La statique de la tête est troublée, comme il est facile de s'en rendre compte dès que la tête n'a aucun point d'appui ; elle oscille perpétuellement, particulièrement de droite à gauche et de gauche à droite, à la façon de certains sujets atteints de sclérose en plaque ou de malades de Friedreich. Notons que ces oscillations de la tête augmentent quand, par exemple, la malade veut porter son nez à la disposition du doigt qu'elle cherche dans les mouvements d'épreuve que nous avons indiqués.

La face présente quelques troubles : les sillons frontaux ne sont marqués qu'à droite et, dans l'élévation du regard, ils ne s'accusent que de ce côté. Le pli naso-génien est moins marqué du côté droit. La commissure labiale est un peu plus haute et moins tirée à droite qu'à gauche. A droite, les lèvres ne sont pas constamment appliquées l'une contre l'autre et l'on voit le courant d'air les soulever légèrement. L'occlusion complète de la bouche dans l'acte de gonfler ses joues est impossible. L'occlusion des paupières se fait des deux côtés, mais elle est faible du côté droit. La sensibilité est normale sur la moitié gauche de la face ; elle est troublée sur la moitié gauche.

La langue n'est pas déviée. Les deux moitiés du voile du palais sont symétriques. Il n'existe pas de trouble de la déglutition. La parole est troublée : la malade scande les mots comme dans la sclérose en plaques.

Appareil oculaire. — Il n'existe aucun trouble apparent de la musculature externe. La malade n'a jamais eu de diplopie 9

et n'en présente pas actuellement. Il existe du nystagmus quand les globes oculaires sont portés à droite et à gauche aussi loin qu'ils peuvent l'être, mais particulièrement à gauche. Les pupilles sont égales. La pupille droite réagit faiblement à la lumière (action directe), normalement au contraire (action consensuelle). Inversement la pupille gauche réagit normalement à la lumière (action directe), faiblement (action consensuelle).

Les papilles se présentent avec l'aspect suivant : l'excavation centrale très profonde, pâle alors que la périphérie est rose vif et se confond avec le reste du fond de l'œil. Les artères sont un peu grêles, tandis que les veines sont un peu plus sinueuses que normalement, mais l'excavation dite physiologique peut revêtir un tel aspect. L'acuité visuelle est normale après correction.

Enfin, le champ visuel est très modifié, puisqu'il existe une hémianopsie latérale homonyme droite ; la malade s'en était, d'ailleurs, aperçu dans une certaine mesure, puisqu'elle-même dit que, souvent, elle ne voit que la moitié de son assiette.

Appareils de l'audition. — L'audition est normale des deux côtés.

Equilibration — De même l'appareil vestibulaire. Le vertige voltaïque est normal et l'épreuve de Barani détermine une déviation normale de la tête.

La déviation des yeux est différente à droite et à gauche.

Etat général. — Différents troubles portant sur l'état général complètent le tableau clinique. La malade a subi une hystérectomie abdominale totale, il y a déjà plusieurs années. Elle a subi une autre opération au niveau de la région rétro-carotidienne gauche. Vraisemblablement dans le but de pratiquer des ablations de ganglions. Actuellement, de grosses masses ganglionnaires persistent et forment un volumineux chapelet accolé à la moitié gauche de la mâchoire. Ces grosses masses séparées l'une de l'autre se continuent par une chaîne de ganglions jusque sous le trapèze. La chaîne carotidienne

est très peu accentuée. Pas de ganglions dans le creux sous-claviculaire. Du côté droit, il existe le long de la mâchoire des ganglions plus petits.

Les organes digestifs et abdominaux semblent normaux.

Les poumons ne présentent aucune altération appréciable. Les bruits du cœur sont normaux.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Obs. X. — *Hémitremblement du type de la sclérose en plaques, par lésion rubro-thalamo-sous-thalamique. Syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge avec atteinte silencieuse ou non du thalamus, par MM. Chiray, Foix et Nicolesco.*

Ma..., Marthe, morte à 43 ans, a été observée à trois reprises en mai et novembre 1921, en janvier 1922. Elle est décédée le 20 mars 1922. Atteinte d'une cardiopathie initiale, elle était entrée à l'hôpital, les deux premières fois, pour asystolie, la dernière pour congestion pulmonaire.

Au point de vue neurologique, elle présentait surtout un hémitremblement intentionnel du côté droit très semblable à celui de la sclérose en plaques et qui remontait à l'âge de 8 ans.

A cette époque, elle présenta, successivement, plusieurs incidents qui peuvent se résumer ainsi : tout d'abord, à la suite d'une chute des épistaxis, puis de la fièvre avec délire et, dit-elle, « perte passagère de la vue (?) » ; un mois après, une crise de rhumatisme articulaire à localisations multiples qui aurait duré quatre à cinq mois. A la fin de cette crise, une *hémiplégie droite*, survenue le matin, au réveil, avec, croit la malade, contracture en flexion des membres du côté paralysé (?). Rapidement la motilité revient et le tremblement intentionnel, qui ne devait plus disparaître, s'installe.

Il est à noter qu'avant cette série d'accidents graves, la

malade aurait toujours été essoufflée et aurait eu des épistaxis répétées.

Son père est mort à 84 ans, sa mère à 69 ans; elle ne sait pas de quoi. Un frère alcoolique est mort à l'hôpital.

De 8 à 30 ans, elle est restée bien portante. C'est alors qu'apparurent des crises d'étouffement et des hémoptysies. A 36 ans, amaigrissement rapide; à 38 ans, séjour de deux mois à l'hôpital Saint-Antoine. A 43 ans, première crise d'asystolie. A 44 ans, asystolie et signes de tuberculose pulmonaire.

Examen du système nerveux. — Dès que l'on approche la malade, on est frappé de la maladresse des mouvements à droite et d'une certaine exophtalmie plus marquée du même côté.

L'examen porte, tout d'abord, sur la motilité générale. Le symptôme essentiel est un *hémitremblement intentionnel du côté droit*.

La malade, en effet, ne se présente pas comme une hémiplegique. La face est symétrique et dans les mouvements on ne voit pas apparaître d'asymétrie. Pas de contracture du membre supérieur; la malade ne fauche pas en marchant. Cependant, elle lance plus la jambe droite que la gauche: il y a donc une certaine dysmétrie.

Le tremblement est par son type très semblable à celui de la sclérose en plaques.

Le *membre supérieur droit* dès qu'il est en position instable, est agité d'un tremblement irrégulier sans contracture. Ce tremblement s'atténue au repos au point de disparaître presque. Il est renforcé considérablement par les *mouvements intentionnels* et présente également un renforcement tonique évident.

La malade est, en effet, incapable de porter son doigt à son nez. On voit apparaître alors de grandes saccades en approchant du but et finalement le doigt n'y peut pas rester. Elle est, pour la même raison, incapable de boire dans un verre tenu de cette main.

Tout changement de position fait réapparaître le tremblement et l'accentue, mais au bout d'un certain temps, la malade se trouve en équilibre relatif.

Le renforcement *tonique* n'est pas moins net que le renforcement *intentionnel* et si on fait étendre la main dans l'attitude du serment, on voit apparaître de grandes secousses irrégulières portant aussi bien sur la racine du membre que sur sa périphérie.

Ainsi donc pas de tremblement intentionnel du membre supérieur droit. Pas de tremblement au repos.

Au niveau du *membre inférieur droit*, tremblement analogue mais moins marqué. La *tête* ne tremble pas.

La force musculaire paraît un peu diminuée du côté droit par rapport au côté gauche. Le bras droit est plutôt plus gros que le gauche, bien que la malade se serve surtout de ce dernier. Cependant, il n'y a pas de contracture et tous les mouvements sont possibles. Il y aurait plutôt un peu d'hypotonie.

Cet ensemble faisait penser au cervelet, nous avons recherché tout d'abord les troubles d'origine cérébelleuse.

Équilibre. — Pas de troubles notables, pas de signes de Romberg.

Coordination des mouvements. — Au niveau des membres supérieurs, il s'agit plutôt comme nous l'avons vu, de tremblement que d'asynergie, au sens vrai du mot. Il n'y a pas de dysmétrie marquée dans les diverses épreuves, on constate une adiadococinésie modérée.

Au niveau des membres inférieurs, il n'existe ni dysmétrie, ni brusquerie marquée, mais comme nous l'avons dit, un tremblement quand le talon est arrivé au but. Dans la marche cependant, on constate une certaine dysmétrie.

Tonus. — Il n'y a pas d'hypertonie manifeste, ni non plus d'hypotonie marquée, peut-être existe-t-il un certain degré de passivité.

Autres signes cérébelleux. — Il existe du nystagmus, la parole est un peu zézayée, mais non scandée, l'écriture est cor-

recte de la main gauche, mais absolument impossible de la main droite par suite du tremblement. On lui fait écrire son nom, les jambages extrêmement irréguliers présentent l'aspect typique de la sclérose en plaques.

En résumé, il existe chez cette malade des troubles de la série cérébelleuse, mais elle présente la même dissociation que dans la sclérose en plaques, c'est-à-dire la grande prédominance du tremblement intentionnel sur les autres symptômes cérébelleux.

Motilité réflexe. — Les réflexes tendineux du membre supérieur sont très faibles, les tricipitaux extrêmement faibles.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés.

Pas de signe de Babinski, ni d'Oppenheim.

Sensibilité. — Il n'existe pas de troubles nets de la sensibilité superficielle ou profonde aux divers modes, notamment la notion de position est conservée.

Sensorialité. — La malade présente, nous l'avons vu, une exophtalmie manifeste qui est prédominante à droite. Les axes oculaires ne sont pas absolument symétriques. L'œil *droit* paraît plus saillant que le gauche et un peu plus bas. La paupière *droite* est également un peu abaissée (il est à noter que ces phénomènes se présentent à droite et ne peuvent, pas conséquent, pas s'expliquer par une atteinte du noyau de la troisième paire).

L'*acuité visuelle* est presque nulle à droite; la malade voit les doigts à 20 centimètres. A gauche, elle est égale à 7/10^{es}.

Signe d'Argyll-Robertson : les réflexes pupillaires à la lumière sont abolis, les réflexes à l'accommodation persistent.

A droite, il existe du myosis, de l'irrégularité pupillaire, il y a, en outre, un fort nystagmus bilatéral, surtout vertical; tous les mouvements des yeux sont possibles : ceux de l'œil droit sont un peu limités dans tous les sens, particulièrement dans le sens supérieur. Pas d'hémianopsie. L'examen du fond

de l'œil montre un fond d'œil normal à gauche; à droite, de la névrite avec tendance à l'atrophie optique.

Pas de troubles des autres nerfs crâniens.

Etat intellectuel bon, pas de troubles aphasiques; la lecture est bonne.

Audition normale.

Examen général. — On constate des signes d'insuffisance cardiaque avec œdème des membres inférieurs et albuminurie; le cœur est volumineux, arythmique, on note un souffle diastolique avec maximum dans le quatrième espace et un roulement présystolique au niveau de la pointe. Pouls : 105.

Râles sous-crépitants aux deux sommets pulmonaires surtout à gauche.

Le foie déborde le rebord des fausses côtes. Facies cyano-tique, plutôt celui d'une cardiaque que d'une tuberculeuse.

On entreprend un traitement au novarsénobenzol, qui reste sans résultat; on interrompt. A deux reprises, on est obligé de pratiquer une saignée.

Le 20 mars, la malade entre dans le coma et meurt à 14 h.

A L'AUTOPSIE. — On trouve un gros cœur, dilaté avec sténose mitrale et quelques végétations aortiques. On constate un grand nombre de végétations récentes. L'aorte est un peu athéromateuse.

Aux poumons, symphyse pleurale très accentuée, grosse sclérose péri-hilaire à prédominance péribronchique, granulations discrètes au sommet gauche, pas d'infractus.

Reins petits, scléreux, à surface irrégulière, à cortex réduit.

Foie un peu augmenté de volume, congestionné, jaunâtre par place.

Examen du système nerveux. — Macroscopiquement, il n'existait pas de lésion apparente, extérieurement, du cerveau, ni du cervelet, ni de l'axe encéphalique.

Après séparation des deux hémisphères, la couche optique du côté gauche apparaissait déprimée, moins saillante que celle du côté droit.

Après section vertico-frontale, depuis le pôle antérieur jusqu'au pôle postérieur du cerveau, on constatait l'existence d'une lésion rubannée partant de la couche sous-optique, où elle atteignait le noyau rouge, entrant dans la couche optique, dont elle semblait respecter le noyau latéral et inféro-externe. Pas d'autres lésions macroscopiques dans tout l'encéphale, sauf une atrophie manifeste de tout le pédoncule cérébelleux supérieur répondant à la lésion, s'étendant jusqu'au noyau dentelé du cervelet.

A noter qu'il n'existait pas d'atrophie cérébelleuse croisée.

L'encéphale a été mis à chromer pour être débité entièrement en coupes microscopiquement sérieées.

Les résultats complets de cette étude seront publiés d'autre part. Retenons simplement ici les points essentiels suivants :

Si l'on fait abstraction de quelques lésions minuscules du cortex central, ramollissements en tête d'épingle, au nombre de trois à quatre, précisant la nature syphilitique du processus, la lésion primitive et essentielle et l'on peut dire unique, était une lésion de la région rubro-thalamo-sous-thalamique frappant la partie supéro-externe du noyau rouge et sa capsule, le thalamus noyau interne à sa partie inférieure et noyau externe à sa partie supérieure, le pulvinar.

Cette lésion manifestement disposée sur un trajet vasculaire, le trajet d'une des artères optiques de Duret, avait déterminé les symptômes, surtout en rapport avec l'atteinte du noyau rouge et de sa capsule et du relais rubro-thalamique du pédoncule cérébelleux supérieur, déterminant ainsi un syndrome particulier dont nous retrouverons les caractéristiques.

L'examen microscopique montrait, en outre, une dégénération rétrograde très marquée de tout le système du pédoncule cérébelleux supérieur s'étendant jusqu'au noyau dentelé dont les cellules étaient conservées. Il n'y avait pas d'atrophie des hémisphères cérébelleux. La dégénération du faisceau central de la calotte se poursuivant jusqu'à l'olive bulbaire. La bandelette longitudinale postérieure était indemne (celle de l'autre

côté était dégénérée par suite d'une lésion protubérantielle accessoire et minuscule).

Au niveau de la moëlle cervicale, on constatait dans la zone décrite comme appartenant au faisceau de Holweg une raréfaction des fibres myéliniques, insuffisante cependant pour affirmer d'une façon absolue l'existence de ce faisceau. Nous n'avons pas vu de dégénération du faisceau de Monakow, dit rubro-spinal (fibres prépyramidales d'André Thomas).

Nous basons sur ces faits les conclusions suivantes : 1° A côté du syndrome inférieur du noyau rouge (Claude, Pierre Marie et Guillain), qui se traduit par une sorte de syndrome de Weber ou l'hémiplégie motrice serait remplacée par une hémiplégie cérébelleuse et déterminée par l'oblitération d'une artère pédonculaire médiane de Duret, il existe un *syndrome supéro-externe du noyau rouge* dû à une oblitération d'une artère optique de Duret où la paralysie du *moteur oculaire commun* manque et où les symptômes cérébelleux par atteinte de la partie supéro-externe du noyau rouge, peuvent ou non s'associer à des symptômes thalamiques donnant une variété de syndrome cérébello-thalamique (syndrome rubro-thalamique);

2° Le tremblement du type de la sclérose en plaques dont on connaît l'indépendance relative par rapport au syndrome cérébelleux proprement dit, peut être causé par une lésion de la partie haute du *système du pédoncule cérébelleux supérieur*, notamment de son relais *rubro-thalamique*. Il y a lieu de penser que ce symptôme appartient à la séméiologie de ce système plus que tout autre dépendant du cervelet.

3° L'atteinte du noyau rouge peut entraîner la dégénération rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur. Elle entraîne la dégénération du faisceau central de la calotte comme dans les cas de Pierre Marie et Guillain, Marinesco et Cracium. Par contre, la bandelette longitudinale postérieure ne dépend pas de lui.

4° L'atrophie massive du pédoncule cérébelleux supérieur par lésion datant de l'enfance n'entraîne pas l'hémiatrophie

du cervelet, contrairement à l'atteinte des voies hautes cérébro-fronto-cérébelleuses.

5° L'atteinte du noyau rouge n'entraîne pas forcément de choréo-athétose.

6° Nous n'avons pas observé la dégénération du faisceau de Monakow (dit Rubro-spinal, faisceau pré-pyramidal d'André Thomas). Il nous est impossible d'apporter une affirmation absolue pour ou contre l'existence du faisceau de Holweg.

Obs. XI. — *Syndrome de Weber avec hémianopsie datant de vingt-huit ans, par Rossi et Roussy.*

Clinique. — Chez un syphilitique de 32 ans est apparu, cinq ans après le chancre, dans l'espace de dix jours, progressivement et sans ictus, une hémiplegie droite accompagnée de paralysie presque complète de la troisième paire gauche et d'hémianopsie homonyme latérale droite.

Dans les mois suivants, amélioration légère de l'hémiplegie ainsi que de la paralysie de la troisième paire.

Vingt-sept ans après : 1° Hémiplegie spasmodique droite avec participation du facial et de l'hypoglosse; 2° paralysie presque complète de l'oculo-moteur gauche (paupière gauche à demi-fermée, paralysie des droits supérieur et inférieur, intégrité partielle du droit interne; pupille gauche dilatée et immobile à la lumière et à l'accommodation; perte à gauche du réflexe consensuel qui est conservé à droite; 3° hémianopsie homonyme latérale droite avec légère encoche centrale de dix degrés environ correspondant à la macule.

Pas de troubles objectifs ou subjectifs de la sensibilité générale. Fond de l'œil normal. Goût et odorat normaux. Forte diminution de volume des membres paralysés. Pas de troubles sphinctériens. Ni dysarthrie, ni aphasie. Intelligence conservée.

Malade mort d'un étranglement herniaire, vingt-ans après le début de l'affection.

Anatomie. — Foyer de ramollissement ancien, occupant avec prédilection la région externe du tronc encéphalique gauche et s'étendant de la région sous-optique à la partie inférieure du pédoncule. En haut, ce foyer détruit la moitié postérieure du segment postérieur de la capsule interne et effleure l'extrémité postéro-interne du pulvinar ; plus bas, les corps genouillés externe et interne dans leur plus grande partie et la bandelette optique, soit à sa pénétration dans le corps genouillé externe, soit dans sa portion cricumpédonculaire la plus externe. Dans le pédoncule, la lésion s'étend à la fois dans la calotte et dans l'étage antérieur de celui ; dans la calotte, il détruit les bras des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, le ruban de Reil latéral en partie, le ruban de Reil médian en presque totalité et la partie adjacente de la substance réticulée de la calotte.

En dedans, il pousse une pointe qui s'insinue entre le noyau rouge et le pied du pédoncule, en plein locus niger et vient sectionner le groupe externe des fibres de la troisième paire.

Dans le pied du pédoncule, le foyer qui a sectionné la partie externe du locus niger, détruit en haut la moitié externe de ce pied et plus bas tout le pied du pédoncule, exception faite pour quelques petits faisceaux les plus internes.

Le lobe occipital est indemne de tout foyer primitif. Comme dégénération secondaire directe ou indirecte, nous avons vu que le foyer avait déterminé : une dégénération rétrograde très marquée de la bandelette optique gauche ; une atrophie du champ de Wernicke et des couches sagittales interne et externe ; une dégénération très marquée de la voie pyramidale qui se poussait jusqu'au troisième segment sacré ; et une dégénération rétrograde des plus manifestes du ruban de Reil médian que l'on suit, de la protubérance et dans le bulbe, jusqu'au niveau des cordons postérieurs.

Obs. XII. — *Un cas de cécité verbale pure, suivie d'autopsie, par Déjerine.*

Observation clinique résumée. — C..., 68 ans, éprouve, le 19 octobre 1887, une série de petits engourdissements fréquents de la jambe droite ne durant que quelques minutes, chacun et se renouvelant les jours suivants. Le malade ressent un certain degré de faiblesse du bras et de la jambe droite, et constate quelques troubles très légers de la parole. Il peut, néanmoins, encore marcher et même faire d'assez longues courses.

Quelques jours plus tard, il s'aperçoit brusquement qu'il ne peut lire aucun mot de son journal. C'est alors qu'il consulte le docteur Landolt. Celui-ci constate que le malade ne reconnaît même pas les lettres du tableau de Snellen. Il peut copier les lettres, mais en les dessinant.

L'acuité visuelle est bonne ainsi que la mémoire. C... parle couramment, nomme sans difficulté les objets qu'on lui présente et écrit correctement sans, d'ailleurs, pouvoir se relire.

Une hémiachromatopsie droite absolue est notée. Le 15 novembre 1887, le docteur Landolt adresse le malade au docteur Déjerine, qui constate comme unique symptôme une *cécité verbale* des mieux caractérisées, avec hémianopsie et hémiachromatopsie droite. Pas traces de troubles hémiplegiques, ni de la sensibilité. Le langage est correct, très choisi. Pas de paraphasie, ni de surdité verbale.

Écriture spontanée et sous dictée parfaitement conservée. Le malade reconnaît la plupart des lettres lorsqu'on conduit son index en l'air pour lui en faire exécuter les contours.

La copie est mécanique.

La cécité verbale, si nette pour les lettres, s'accompagne de cécité musicale (il était musicien). Il ne reconnaît pas les notes, mais chante aussi bien qu'avant.

Outre l'hémiachromatopsie droite, il existe une hémianopsie homonyme latérale droite, qui n'est pas absolue.

Le malade succombe, le 17 janvier 1892, dix jours après un ictus apoplectique.

AUTOPSIE. — Toutes les artères sont fortement athéromateuses.

Hémisphère gauche. — La lésion récente consiste en un foyer de ramollissement occupant la partie postérieure et inférieure du lobule pariétal inférieur. le pli courbe et l'union des deuxième et troisième circonvolutions temporales avec la première circonvolution occipitale.

Lésions anciennes. — 1° A la face inféro-interne du cerveau, l'extrémité postérieure du lobule lingual est affaissée entre la scissure calcarine et le sillon temporo-occipital interne. Les circonvolutions sont étroites, atrophiquées à ce niveau, mais ne présentent pas de plaques jaunes superficielles. Il existe, par contre, dans la moitié postérieure du fond du sillon temporo-occipital interne, une plaque atrophique ancienne d'un jaune ocreux de 5 cm. et demi de longueur, mesurant, dans sa plus grande largeur, 1 cm. et demi; cette plaque s'effrite en arrière au niveau de l'extrémité du lobe occipital; en avant elle ne dépasse pas une ligne verticale passant par l'union des scissures calcarine et perpendiculaire interne.

2° Une seconde plaque jaune atrophique de 2 cm. et demi de longueur qui au-dessus du lobe lingual, fait suite à la plaque précédente, occupe l'extrémité postérieure de la scissure calcarine et intéresse la face supérieure du lobe lingual et la face inférieure du cunéus.

3° Une troisième petite plaque jaune de 1 cm. de longueur sur 5 mm. de largeur occupe le cunéus et plus particulièrement la face interne de la circonvolution qui borde à ce niveau la scissure interhémisphérique. A son niveau, la substance grise est atrophiquée. Tout le sommet du cunéus y compris le pli cunéo-limbique est intact.

4° Un quatrième foyer ancien de 1 cm. de long sur 5 mm. de large existe à la pointe du lobe occipital et siège sur le gyrus descendant d'Ecker. Ce foyer s'étend à la face externe

du lobe occipital et reçoit l'extrémité postérieure effilée des deux premières plaques.

Le corps calleux. — A la partie inférieure du bourrelet du corps calleux, on trouve un petit foyer jaune de 1 cm. de long sur 3 mm. de large.

La couche optique, le pulvinar, les corps genouillés, les tubercules quadrijumeaux paraissent intacts à droite comme à gauche.

La coupe de Flechsig est faite un peu plus bas que d'habitude; elle passe un peu au-dessus de la commissure blanche antérieure et intéresse la tête du noyau coudé au niveau de sa réunion avec le noyau lenticulaire. Le ramollissement ancien comprend toute la substance blanche du lobe occipital et se présente sous l'aspect d'un foyer cicatriciel jaune ocreux fortement pigmenté sur les bords et dont le centre présente des taches blanchâtres et des traînées rouge brique en cristaux d'hématoidine. Ce foyer pénètre à la façon d'un coin dans la substance blanche, son sommet atteint l'épendyme au niveau de la corne occipitale et se continue à ce niveau avec un faisceau gris, dégénéré, mince et étroit, correspondant aux radiations optiques de Gratiolet extrêmement atrophiées.

En avant de ce foyer et provenant de la face externe, on voit un foyer récent, mou, diffluent, d'aspect rectangulaire qui comprend la substance grise du pli courbe, toute la substance blanche sous-jacente et qui atteint en dedans l'épendyme ventriculaire en sectionnant les radiations optiques. La partie postérieure de la capsule interne apparaît grisâtre et amincie. La couche optique, les noyaux caudé et lenticulaire, la région de l'insula et de la troisième frontale sont absolument normaux. Sur la paroi inférieure du prolongement occipital du ventricule latéral, on voit par transparence à travers l'épendyme, le fond du foyer de ramollissement qui correspond au sillon temporo-occipital interne.

Les circonvolutions du lobe occipital sont petites, dures, ratatinées, adhérentes à la pie-mère. Sur une coupe oblique,

faite au-dessous de la coupe de Flechsig et intéressant le sillon temporo-occipital interne, la substance grise de la région occipitale interne fait défaut de telle sorte que la substance blanche est à découvert et n'est recouverte que par la mince lamelle fibreuse qui recouvre toute la plaque jaune.

Hémisphère droit. — Intact à la surface et sur les coupes.

Intégrité complète des pédoncules, de la protubérance du cervelet et du bulbe rachidien.

Obs. XIII. — *Cécité verbale. Ramollissement occipital gauche (région calcarine), dégénérescence du splénium propagée au tapetum de l'hémisphère droit. par Brissaud.*

Adolphe Rap..., 57 ans, corpulence moyenne, tête chauve. Porte plus que son âge. Les parents qui l'amènent racontent qu'il est un peu bizarre, qu'il ne semble pas avoir sa raison, qu'il ne reconnaît pas toujours les personnes et les choses, qu'il ne sait plus, parfois, se servir des objets usuels. En outre, depuis cinq jours, paraît avoir perdu la vue, serait dans l'impossibilité de dire s'il fait jour ou s'il fait nuit. Enfin, il serait atteint, depuis plusieurs semaines, d'une diarrhée abondante, et pour laquelle il n'a encore reçu aucun soin.

Ces renseignements qui, tout de suite, éveillent la supposition d'une cécité psychique, ne sont pas confirmés par notre examen et notre interrogatoire.

D'abord, Rap... n'est pas aveugle; il sait fort bien en ce moment qu'il fait jour; mais il est hémianopsique. Il ne distingue pas les objets qui sont placés dans le champ visuel moitié droite. Quand on lui présente les mêmes objets à gauche, il les voit nettement et les désigne par leur nom. Sa parole même n'a pas plus d'hésitation que sa pensée. Il s'exprime avec vivacité et bonne humeur; sa voix est forte, son langage précis et bien articulé. L'animation qu'il met à nous répondre tient, sans doute, à une certaine excitation. En effet, la tem-

pérature est de 39 degrés 9, et le pouls est très fréquent. Néanmoins, Rap... n'éprouve aucun malaise et il continue à se prêter à notre enquête avec beaucoup d'entrain et de complaisance. Grâce à cette disposition d'esprit et malgré l'intensité de la fièvre nous apprenons ainsi de lui qu'il est devenu, depuis un certain temps, complètement incapable de lire. Il ne voit que du « noir sur du blanc ». On écrit son nom, et on le lui présente; il répond : « C'est quelque chose *que j'ai l'habitude d'écrire*; je vois ce que c'est, mais c'est bisquant, je ne peux pas dire ce que c'est; j'ai le mot sur la langue. » On lui dit alors : « Ecrivez-le vous-même. » Il ne le peut pas parce qu'il ne sait ce qu'il faut écrire. Puis, quand on lui dit : « Ecrivez votre nom. » Il prend la plume délibérément et écrit son nom et son adresse avec la plus grande facilité. Enfin, ce nom et cette adresse, il est dans l'impossibilité de les relire.

AUTOPSIE. — Ramollissement de l'extrémité postérieure de la face interne de l'hémisphère gauche. Ramollissement jaune résultant d'une ischémie totale datant au moins de plusieurs semaines. L'écorce et les parties sous-jacentes sont effondrées.

A première vue, il est indubitable que c'est l'oblitération de l'artère calcarine qui a entraîné la nécrobiose, car le foyer s'étend à la presque totalité du cunéus et à la partie la plus reculée du lobule lingual et à toute la longueur de la scissure calcarine elle-même.

Les seules portions du cunéus respectées sont : 1° Le pôle occipital lui-même; 2° le bord antéro-supérieur, sur toute l'étendue de la scissure perpendiculaire ou occipitale interne.

En avant le ramollissement s'arrête à l'isthme du cunéus, mais il empiète légèrement sur le cap du lobe carré à la base du pli de passage temporo-limbique. Le foyer du cunéus se confond en bas avec celui du lobule lingual. C'est un seul et même ramollissement dont l'axe antéro-postérieur est la scissure calcarine. Les deux tiers antérieurs du lobule lingual sont indemnes, mais le tiers postérieur est anéanti, à tel point que

le quatrième sillon occipital-temporal se termine en arrière dans la scissure calcarine, élargie et désagrégée comme une carrière à ciel ouvert. Le lobule fusiforme et même la troisième circonvolution occipitale dans leur partie la plus voisine du pôle sont eux-mêmes légèrement touchés.

La face externe de l'hémisphère gauche serait absolument saine, si la décortication s'effectuait partout avec la même facilité, mais on remarque quelques adhérences superficielles et un peu diffuses dans les régions postérieures de la deuxième circonvolution pariétale et de la première temporale.

A l'examen des coupes, altérations insignifiantes.

Le tapetum et le faisceau optique proprement dit ont complètement disparu.

La dégénérescence du tapetum est la conséquence nécessaire de la lésion du gyrus lingualis.

A la face interne de l'hémisphère gauche, nous avons déjà remarqué l'existence d'une tache jaune clair caractéristique d'une dégénérescence, à la partie la plus reculée du corps calleux. Cette tache disposée en croissant ne pouvait être attribuée à un foyer d'ischémie autochtone. Une section sagittale de l'hémisphère, à un centimètre du plan médian, démontre qu'il s'agit bien d'une dégénérescence. Outre que le ramollissement du splénium ne peut être le fait de l'oblitération de l'artère calcarine, puisque cette partie du corps calleux est irriguée par la cérébrale antérieure, il apparaît, avec évidence, sur la coupe sagittale, que le foyer de la région calcarine est séparé du foyer de dégénérescence du splénium par le cingulum et le fascia dentata.

La dégénérescence du tapetum s'étend aux parties homologues de la calcarine du côté opposé. On remarque, d'abord, que ladite dégénérescence n'intéresse que la portion réfléchie du splénium, qu'elle laisse intacte les fibres du trigone cérébral.

Obs. XIV. -- *Un cas d'alexie ou cécité verbale, dite pure, suivie d'autopsie, par M. A. Souques.*

Dag..., 55 ans, marchand de vin. Pas d'antécédents héréditaires dignes d'être notés. Comme antécédents personnels, une scarlatine et une typhoïde dans l'enfance. Syphilis à 29 ans; pas de traitement. Puis pendant de longues années, abus considérable d'alcool.

Début des troubles il y a deux ans et demi (1905), d'une façon assez brusque, sans perte de connaissance ni ictus, par engourdissement et affaiblissement des membres du côté droit et par troubles du langage : impossibilité de parler, d'écrire, de lire, constatée par le malade et par sa femme. On ne peut pas savoir pendant combien de temps les troubles de l'équilibre et de la parole ont duré. Ces troubles se seraient améliorés peu à peu. Par contre, l'incapacité de la lecture qui avait été absolue pendant plusieurs mois, n'aurait pas notablement varié depuis lors.

Etat actuel (mars 1906). — Il ne subsiste aucun vestige appréciable de la légèrè hémiparésie droite au début.

De prime abord, on ne constate que deux signes nets : une *hémianopsie latérale droite* et une *alexie* caractérisée.

La lecture mentale et la lecture à haute voix sont impossibles ou du moins à peu près impossibles.

En effet, l'alexie n'est pas tout à fait absolue, ainsi qu'on peut en juger par les exemples suivants : On lui présente, imprimés en grosses majuscules ces trois mots : « une femme égorgée », et il lit : « une femme... acorce » et ajoute : « ce n'est pas acorce? Je ne puis pas mettre un nom de dessus ». Pour la ligne manuscrite ci-jointe : « on continue à entendre des témoins », il dit : « on... on... je ne peux pas lire; il n'y a pas moyen de mettre un nom dessus... des... des... Je ne peux pas. » Et finalement, il ne parvient ni à lire, ni à comprendre cette phrase.

De même, il est incapable de lire ces mots : « les uns bavar-

dent sans savoir », écrits en manuscrit. Par contre, un autre jour, il arrive tant bien que mal à déchiffrer ces deux mots manuscrits : « heureuse issue », qu'il lit ainsi : « heu... heusement..., iss... issue. » De même la phrase suivante imprimée : « le double assassinat de Milly », qu'il énonce de la manière suivante : « le... le... double... le double... ass... assassinat... de... Milly. » Cette lecture est faite avec des pauses, des lamentations et des interrogations répétées. Il n'est jamais certain du mot lu et demande sans cesse : « Est-ce bien ça? »

Il y a, en outre, de la cécité psychique. Si on lui montre un fauteuil, un verre un pot à lait en lui demandant ce que c'est, il voit très bien l'objet, mais cherche, hésite et, le plus souvent, n'en trouve pas le nom. Parfois, il le dit exactement. Il ne reconnaît pas les lieux et est incapable de se conduire en dehors de la salle. Il ne reconnaît pas la surveillante qu'il voit tous les jours. Il est vrai qu'il faudrait, peut-être, ici, faire une petite part aux troubles de la vision (hémianopsie) et de la mémoire qu'offre ce malade.

En matière de calcul, les additions sont justes et les multiplications simples pleines de fautes.

Quand on soumet ce malade à un examen plus approfondi, on s'aperçoit que la lecture n'est pas seule altérée.

L'écriture spontanée est correcte. Il décrit ainsi le début de sa maladie (l'orthographe du malade est scrupuleusement respectée) : « J'étais marchand de vin Boulevard de Belleville le jour que le métro a brûlé en voyant les flammes sortir je suis je suis devenu comme je suis aujourd'hui je suis malade depuis ce jour-là. » Il est probable que l'hémianopsie est la cause de la répétition de « je suis » et « au jour ». En effet, on lui dit d'écrire une lettre à sa femme, et il le fait en ces termes corrects : « Ma chère femme je t'embrasse et je te souhaite une bonne santé moi je suis toujours malade j'attends avec impatience le plaisir de retourner bien p ». On l'a arrêté là, en l'interpellant et, une minute après, ne pouvant se relire, il a été incapable de continuer le mot commencé.

L'écriture sous dictée n'est pas moins correcte. Exemple, cette phrase écrite sous dictée : « Sorti de Saint-Cyr en 1869, il fit la campagne de 1870 au siège de Paris. »

Il n'en est pas de même de la copie, qui est imparfaite et incorrecte. « Le plus fort tirage », phrase imprimée, est ainsi copiée : « le plus fecapiement ». A remarquer qu'il est parvenu difficilement à lire les deux premiers mots (« le plus ») et qu'il n'a pu lire les deux derniers. La phrase manuscrite : « je suis à l'infirmerie, salle Hillairet » est ainsi copiée : « je suis à l'infirmerie salle Hillare ». A remarquer encore qu'il n'a pu lire les mots « l'infirmerie » et « Hillairet ». Il semble qu'il ne copie correctement ou à peu près que ce qu'il parvient à lire. Il importe de mentionner que le malade transpose l'imprimé en manuscrit, surtout quand il parvient à comprendre le sens du mot. Quand il n'y parvient pas il dessine généralement les lettres.

La parole proprement dite et la compréhension du langage parlé ne paraissent pas altérées de prime abord. Elles ne sont cependant pas indemnes. Le plus souvent, il s'exprime correctement, mais, de temps en temps, ou il présente de la paraphrasie ou il s'arrête, incapable de trouver un mot. Un exemple, entre autres : racontant la catastrophe du Métropolitain, il dit : « j'ai vu la fumée qui sortait du... de la... », et ne peut trouver le mot Métropolitain.

D'autre part, il paraît comprendre les ordres oraux. Il exécute, en effet, correctement les commandements simples. Les ordres compliqués, au contraire, sont le plus souvent inexactement exécutés. Si on lui dit : « Portez votre plume à votre oreille droite », il hésite, pose son porte-plume et porte son pouce à son oreille. Si on lui dit : « Mettez votre pouce gauche sur votre nez », il hésite et met son index gauche sur son nez en demandant : « Est-ce bien cela ? » Par contre, ces ordres compliqués sont quelquefois exécutés correctement mais difficilement. On lui a dit : « De votre main gauche débouchez le deuxième bouton de votre gilet », il fait répéter plusieurs

fois la question, hésite, demande : « Déboutonner? ... le deuxième bouton ? » et finit par le faire exactement. De même, lui dit-on : « Grattez-vous le cou avec le pouce de la main gauche », il ne comprend pas, fait répéter trois fois et finit par exécuter le mouvement commandé.

Autrement dit, les ordres compliqués sont exécutés tantôt exactement, tantôt inexactement. Dans les deux cas, l'exécution est lente, hésitante. Il faut répéter l'ordre plusieurs fois, soit que le sujet ne l'ait pas compris du premier coup, soit qu'il l'ait oublié instantanément.

L'intelligence est nettement amoindrie et cet amoindrissement porie avant tout sur la mémoire. D'après la femme du malade, la diminution de la mémoire aurait commencé en même temps que les troubles du langage. Actuellement, ce malade a conservé les souvenirs de son enfance et de sa jeunesse et il raconte son histoire d'une façon assez précise. Mais les souvenirs récents, c'est-à-dire postérieurs au début des accidents sont extrêmement confus et imprécis. Il faut ajouter qu'il n'y a pas de troubles apparents du raisonnement.

Le 17 janvier 1907, le malade avait quitté l'infirmerie depuis le mois d'avr'l 1906, y fut ramené dans le coma et y mourut quelques heures après.

AUTOPSIE. — A l'autopsie, on constate deux foyers encéphaliques de ramollissement : l'un petit et récent, occupant le pied du pédoncule droit et probablement en rapport avec l'ictus qui a emporté le malade ; l'autre ancien et étendu occupant l'hémisphère gauche et en rapport avec les troubles du langage.

Ce second foyer siège dans le domaine de l'artère cérébrale postérieure à la face interne et inférieure du lobe occipital. Plus exactement, il occupe le pôle occipital et la troisième circonvolution occipitale, le cunéus, la scissure calcarine, le lobe lingual et le lobe fusiforme dans toute leur étendue.

La première et la deuxième circonvolutions occipitales, le pli courbe, le précunéus, le pli rétro-limbique, la circonvolution de

l'hippocampe et la troisième circonvolution temporale sont indemnes. Il en est de même du reste de l'hémisphère gauche.

Au niveau du foyer, la première est ridée et ratatinée, et la substance des lobules lingual et fusiforme a entièrement disparu. Les coupes vertico-transversales rendent bien compte de ce résultat. Aussi, sur une coupe passant immédiatement en arrière du splénium (bourrelet du corps calleux), on voit que le lobule fusiforme n'existe plus et que la pie-mère s'accôle immédiatement à l'épendyme de la face inférieure de la corne sphénoïdale. Pareillement sur une coupe passant à un centimètre environ en arrière de la précédente, la pie-mère repose directement sur l'épendyme et la face inférieure de la corne occipitale. Ici la lésion gagne même sur les faces latérales de cette corne, principalement en dedans sur toute la moitié inférieure de la face interne où elle détruit la substance blanche du pli rétro-limbique. Enfin, sur des coupes passant par le pli courbe, on constate que la lésion avoisine la partie la plus profonde de la substance blanche de ce pli.

Il s'ensuit que le tapetum, les radiations optiques de Gratiolet et la portion horizontale du faisceau longitudinal inférieur, qui entourent concentriquement la corne occipitale du ventricule latéral sont détruits sur une notable partie de leur trajet.

Obs. XV. — *Cécité corticale par ramollissement bilatéral des lobes occipitaux, hémiparésie gauche avec hémianopsie homonyme latérale gauche, dues à un ramollissement du lobe occipital droit, par Raviart et Cannac.*

PREMIER CAS. — *Hémianopsie.* — Le premier malade dont nous rapportons l'observation est nommé S..., âgé de 56 ans, marié, père de quatre enfants, bien portants, n'ayant pas fait de maladies antérieures graves, mais ayant commis

quelques excès alcooliques et aimant la bonne chère. Rien à signaler du côté des ascendants.

Vers la fin du mois d'avril 1907, un matin, il se réveille avec une impotence fonctionnelle des membres du côté gauche; il essaie de se lever, tombe; sa famille s'aperçoit, en outre, qu'il bredouille. Un médecin appelé constate une parésie totale gauche; tient des propos incohérents, manifeste quelques idées délirantes de persécution.

Les jours suivants, on remarque que le malade paraît ne plus voir les objets situés à sa gauche. Le jeudi 9 mai, l'un de nous se rend auprès de lui et constate la perte de la vision dans la moitié gauche du champ visuel. Cette hémianopsie latérale homonyme gauche est frappante de par la physionomie qu'elle imprime à certains actes : pour citer un fait qui a frappé l'entourage, S... laisse tous les aliments situés dans la moitié gauche de son assiette.

Voilà de quelle manière brusque a débuté, chez notre malade, une hémianopsie accompagnée de troubles parétiques et psychiques; ^{seuls} quelques vagues prodromes : dépression, diminution de la volonté, léger affaiblissement des facultés, ont précédé les accidents que nous venons de relater.

Bientôt l'hémi-parésie s'amende, et le malade peut marcher. Les troubles mentaux s'aggravent; S... entre à l'asile d'aliénés d'Armentières, où il est placé dans le service de M. le docteur Chardon.

Nous constatons, à son arrivée, un profond affaiblissement des facultés intellectuelles, une désorientation complète dans le temps et dans l'espace, de l'excitation intellectuelle, de l'excitation motrice du gâtisme. Les signes physiques sont les suivants : pupilles réagissant à la lumière, accommodation normale, pas de réaction hémianopsique de Wernicke, pupilles normales, réflexes rotuliens abolis, pas de signe de Babinski, tremblement fibrillaire de la langue, embarras de la parole, tremblement des doigts. Les artères radiales et temporales

sont dures, le cœur bat d'une façon irrégulière. L'hémianopsie persiste toujours avec les mêmes caractères.

En face d'un tel ensemble de symptômes, il n'est pas douteux que S... présente les lésions encéphaliques; l'hémi-parésie et l'hémianopsie homonyme latérale gauche nous montre que la voie optique centrale est touchée dans le même hémisphère; l'absence de la réaction hémianopsique de Wernicke est, du reste, en faveur de cette conclusion. Nous basant sur l'absence d'hémianesthésie et de phénomènes paralytiques intenses, nous éliminons toute grosse lésion détruisant la partie postérieure de la capsule interne et les couches optiques, et pensons que notre malade présente une altération de la portion terminale ou préterminale de la voie optique droite ou autrement dit une lésion corticale ou sous-corticale du lobe occipital droit; lésion étendue et s'avancant probablement assez pour intéresser les voies motrices.

Quant à déterminer exactement l'étendue de la portion malade du lobe occipital, des différences si considérables entre les territoires assignés par les auteurs au siège de la vision corticale doivent nous empêcher de mettre plus de précision dans notre diagnostic topographique.

En ce qui concerne la pathogénie et la nature de cette lésion cérébrale, le peu d'intensité de l'ictus, l'absence d'antécédents hémorragiques chez les ascendants, l'alcoolisme du malade et l'état de son système vasculaire, nous font penser qu'il s'agit d'un ramollissement qui est, du reste, la cause la plus fréquente de l'hémianopsie corticale, due à l'oblitération de C. P. droite, ou de l'une de ses divisions ou de ses subdivisions.

Voilà quel est notre diagnostic. Voyons maintenant quelle marche présente l'affection chez notre malade.

Le 24 juillet, il fait une chute (ictus probable), et le soir on constate qu'il marche incliné sur le côté droit.

Le 6 septembre, il présente une parésie droite. Il continue à manifester des idées délirantes de persécution, se plaint que

sa femme va avec des curés, dit qu'on le fait coucher la nuit dans la cour.

Le 27 octobre, dans la matinée, à une heure d'intervalle, il a deux attaques épileptiformes, caractérisées par une chute précédée de cri, l'asphyxie de la face, des mouvements spasmodiques des membres, des morsures de la langue, l'extension des membres et du stertor. Interrogé le soir, il ne se rappelle rien.

Le lendemain, 28 octobre, il présente une légère parésie à gauche et se plaint de fourmillement dans la main du même côté.

Le 16 novembre, des troubles cardio-pulmonaires graves apparaissent; le malade est oppressé, ses lèvres sont cyanosées; il a de l'œdème des membres inférieurs, son cœur est tumultueux; on entend des râles d'œdème à l'auscultation des poumons; une sinapisation intense de ventouses, une saignée abondante parviennent à le tirer d'affaire immédiatement; on le met au régime lacté, et on lui fait prendre de la digitale. Il s'affaiblit cependant de plus en plus; on remarque chez lui une somnolence inaccoutumée.

Le 1^{er} décembre, sa respiration présente le rythme de Cheyne Stokes, qu'il conserve jusqu'à sa mort, qui survient le 11 janvier 1908.

AUTOPSIE. — L'ablation du cerveau, effectuée vingt-quatre heures après la mort (l'autopsie du reste du corps n'a pu être pratiquée), nous révèle les particularités suivantes :

Rien à signaler du côté de la calotte et de la dure-mère.

La pie-mère est légèrement opalescente.

Les vaisseaux de la base sont athéromateux, surtout les sylviennes et les cérébrales postérieures.

L'hémisphère droit présente une vaste zone de ramollissement siégeant sur sa face inféro-interne et empiétant légèrement sur sa face externe. La zone ramollie s'étend d'arrière en avant, à la partie postérieure des circonvolutions occipitales, aux deux lèvres de la scissure calcarine formées, on le sait,

par le cunéus et le lobule lingual, au lobule fusiforme, à la partie tout inférieure de la troisième circonvolution temporale, s'arrêtant en avant à 2 cm. environ de l'extrémité antérieure du lobe temporal, détail intéressant, car on sait que ce dernier endroit est irrigué par l'artère cérébrale moyenne. On voit que la zone ramollie correspond au territoire entier de la cérébrale postérieure droite.

Au niveau de ce vaste foyer, l'écorce cérébrale est affaissée et réserve au cervelet une concavité plus accentuée que normalement. L'aspect est jaunâtre et tranche sur la blancheur des parties saines, la consistance est molle et la palpation indique que la lésion s'étend notablement en profondeur. Par le fait de cette lésion considérable, qui a entraîné en quelque sorte le ratatinement de toute la région, on peut constater que le pôle occipital droit est moins volumineux que le gauche.

Ce ramollissement explique bien l'hémianopsie présentée par le malade, car non seulement il intéresse la scissure calcarine avec ses deux lèvres qui, pour la plupart des auteurs, seraient le siège de la vision corticale, mais de plus il s'étend au cunéus entier, à l'étage inférieur du lobule lingual et au lobule fusiforme qui, pour d'autres, feraient également partie de cette sphère visuelle.

Nous signalons, en passant un petit foyer de ramollissement au niveau de l'extrémité antérieure de la première circonvolution temporale droite.

Le cervelet nous présente un foyer de ramollissement rouge siégeant au niveau de la partie intense des lobules grêle et semi-lunaire inférieur de l'hémisphère gauche.

Sur les sections horizontales du cerveau, on constate tout d'abord une dilatation notable des ventricules latéraux dont la paroi présente un aspect chagriné caractéristique. On y retrouve les granulations décrites dans la paralysie générale et, en outre, de petites plaques blanchâtres nacrées, à l'aspect pustuleux, d'un diamètre de 1 à 3 mm. ; ce sont là des lésions d'épendymite granuleuse.

Sur ces coupes on peut étudier la topographie du ramollissement principal; on voit qu'il s'étend d'arrière en avant, détruisant dans leur totalité les substances blanche et grise des circonvolutions de la face inférieure du lobe occipital que nous avons vues intéressées; aussi est-il limité à leur niveau par la pie-mère en dehors et par la paroi ventriculaire au dedans; l'aspect est jaune ocre; la consistance, spongieuse; c'est l'acheminement vers le stade d'infiltration celluleuse.

On peut voir, en outre, que le foyer s'étend en avant, détruisant le faisceau longitudinal inférieur dans toute sa partie postérieure et dans toute leur épaisseur. Les circonvolutions occipito-temporales réduites en quelque sorte à la pie-mère, d'une part, à la paroi ventriculaire inférieure, de l'autre, à peine séparées par une trame celluleuse.

La partie supérieure et postérieure de la couche optique et le bras postérieur de la capsule interne paraissent légèrement intéressés par le foyer qui s'étend jusque-là en suivant la paroi inféro-interne du ventriculaire latéral.

2^e CAS. — *Cécité corticale*. — Le deuxième malade est nommé D..., âgé de 58 ans admis à l'asile le 28 juin 1907, présentant un profond affaïssement des facultés intellectuelles et des signes physiques révélateurs de lésions cérébrales. Il est aveugle depuis deux ans.

Comme antécédents héréditaires, nous relevons que le père est mort, à 63 ans, de marasme sénile; que la mère, actuellement âgée de 73 ans, est bien portante.

Comme antécédents personnels, signalons des habitudes d'ivrognerie. Le début de ses troubles mentaux remonte à un ictus survenu il y a environ deux mois.

L'examen, à l'entrée, nous permet de constater chez D... les symptômes suivants : désorientation, idées de satisfaction, diminution de la mémoire, inconscience des actes, gâtisme. Les signes physiques sont : l'inégalité pupillaire, la paresse du réflexe lumineux, la diminution des réflexes rotuliens, le tremblement de la langue et des doigts, un léger embarras de la

parole. La cécité est complète. L'examen du fond d'œil montre que les papilles sont normales.

Devant un tel cortège de symptômes, il est évident qu'il y a lésion cérébrale; la cécité avec intégrité des papilles et la conservation relative du réflexe lumineux nous fait porter le diagnostic de cécité corticale ou anopsie due à une double lésion des lobes occipitaux.

La marche de la maladie est des plus simples et n'amène avec elle aucun signe nouveau; le malade, repris par sa famille, au commencement d'octobre, nous revient six semaines plus tard; il est un peu plus faible qu'à son premier internement et meurt au commencement du mois de mars 1908, après avoir présenté de l'œdème du poumon droit.

AUTOPSIE. — Outre les lésions cérébrales, sur lesquelles nous allons revenir bientôt, nous avons pu constater de l'œdème du poumon droit, un infarctus du rein droit, un cœur de Traube.

Cerveau. — Le cerveau présente un ensemble de lésions du plus haut intérêt, deux foyers de ramollissements occipitaux, attirent tout d'abord l'attention, l'un, celui de l'hémisphère gauche, s'étend à une partie de la troisième circonvolution occipitale, à la moitié inférieure du cunéus, au lobule lingual, au lobule fusiforme, à la partie postérieure de la cinquième et à la partie postérieure et interne de la quatrième circonvolution temporale; l'autre, siégeant au niveau de l'hémisphère droit, occupe le lobe lingual; la partie postérieure du lobule fusiforme, empiète légèrement sur la troisième circonvolution occipitale et s'accompagne d'un ramollissement plus petit de la partie supérieure du cunéus.

Au niveau de ces deux foyers, l'écorce est affaissée, ratatinée de couleur jaunâtre.

Ces deux ramollissements nous expliquent la cécité de notre malade; tous les deux, en effet, intéressent les parties de l'écorce auxquelles on attribue le rôle de la vision.

Notons, en outre, l'existence d'un vaste foyer de ramollisse-

ment blanc occupant la partie inférieure de la deuxième circonvolution frontale, la troisième frontale, le pli de passage fronto-pariétal inférieur et la partie antérieure du pied de la frontale ascendante du côté gauche.

En relisant nos notes, nous trouvons que D... avait une impossibilité presque absolue à émettre les noms propres, mais nous n'insisterons pas sur ce symptôme qui vraisemblablement n'était chez lui qu'un trouble en rapport avec l'état démentiel de ses facultés et non pas un trouble aphasique lié à la lésion trouvée de la circonvolution de Broca.

Enfin, nous trouvons, d'autres foyers plus petits : l'un siégeait au niveau de la deuxième circonvolution occipitale gauche ; un deuxième occupait la partie antérieure de la première et la partie moyenne de la deuxième circonvolution temporale gauche ; un troisième, au niveau de l'union de la troisième temporale avec les troisième et deuxième occipitales droites.

Ces derniers foyers se présentent sous la forme de plaques jaunes déprimées.

Le cervelet, lui aussi, est atteint et nous présente un ramollissement situé à sa face inférieure, constitué aux dépens d'une partie des lobes grêles et semi-lunaire inférieur de l'hémisphère gauche, dépassant légèrement le grand sillon circonferentiel de Vicq d'Azyr à une distance de 2 cm. en moyenne de l'échancrure marsupiale.

Obs. XVI. — *Ramollissement du cunéus et hémianopsie, par MM. Pierre Marie et O. Crouzon.*

Les pièces présentées à la Société proviennent de l'autopsie d'un malade du service de l'infirmerie de Bicêtre.

L'hémisphère cérébral gauche présente à sa face interne un ramollissement assez ancien, ayant détruit tout le cunéus et débordant légèrement sur la lèvre inférieure de la scissure calcarine. Sur le même hémisphère, on trouve un petit foyer, du diamètre d'une pièce de 50 centimes tout au plus, au niveau de la circonvolution linguale. Enfin, dans l'hémisphère céré-

belleux gauche, à la face inférieure, près du bord interne et tout à fait contre le vermis inferior, on voit encore un ancien foyer de ramollissement du volume d'une petite noix.

Le malade avait été observé pendant un an et demi avant sa mort, et l'intérêt de son histoire était dans une hémianopsie latérale droite qui a été à peu près le seul symptôme de sa lésion.

L'hémianopsie paraît avoir apparu en 1895, après une perte de connaissance survenue pendant la nuit. Plus tard, en 1897, le malade a eu deux petits ictus avec chute et perte de connaissance pendant un quart d'heure environ. Il était assez souvent sujet à de petits vertiges qui le faisaient tituber. Il heurtait involontairement les personnes dans la rue et se conduisait difficilement perdant souvent son chemin. Jamais il n'eut d'hémiplégie; jamais d'aphasie, quoique sa parole fut un peu saccadée et bégayante; la lecture était parfaite; il nommait parfaitement les objets et les couleurs, copiait sans difficulté; sa mémoire était à peine affaible.

Le champ visuel, mesuré le 1^{er} mai 1898, le 18 octobre 1898, le 5 janvier 1899, a toujours donné à peu près le même schéma de l'hémianopsie latérale droite.

Obs. XVII. — *Hémianopsie bilatérale homonyme (présentation de pièce), par Ferrand.*

La pièce que nous avons l'honneur de présenter provient d'un vieillard hospitalisé à l'hospice de Bicêtre, dans le service de M. P. Marie, où il est entré en 1897. Il n'était atteint à ce moment d'aucune affection organique.

Quelques mois après, au début de 1898, il eut une perte de connaissance qui dura environ vingt minutes. Il tomba du côté droit, mais se releva bientôt seul et revenu à lui ne sentit aucune espèce de paralysie : il alla manger au réfectoire et ne

manifesta aucun trouble de la parole. Son intelligence était restée absolument intacte, il ne cherchait même pas ses mots, il écrivait parfaitement.

Quelque temps après ce petit ictus, il alla à Grenoble et, quoiqu'il eut déjà habité cette ville, il ne s'y reconnaissait plus. Il en fut de même à son retour à Paris : il ne pouvait se diriger seul.

On constata, en l'examinant l'année dernière, qu'il n'avait aucune hémiplégie. Ses réflexes ne sont pas exagérés; il n'a aucun trouble aphasique. La force musculaire est conservée et égale des deux côtés.

Il peut fermer les yeux et n'a aucun trouble pupillaire. Seule la langue est un peu déviée; la pointe en est tournée vers la droite. En examinant sa vue, on remarque qu'il ne voit absolument pas du côté droit, et son champ visuel pris au campimètre a permis d'établir un schéma qui est un type d'hémianopsie bilatérale droite.

On voit sur ce schéma que la vision s'étend cependant un peu à droite au delà de la ligne médiane ainsi que cela se voit dans le plus grand nombre des cas d'hémianopsies d'origine corticale. Il existe à gauche un rétrécissement assez marqué. Ce rétrécissement est moins accentué pour l'œil gauche et même sur le diamètre temporal la vision s'étend jusqu'aux limites normales.

Rien de nouveau ne survint dans l'état du malade jusqu'au 23 avril 1900, jour où il entra à l'infirmerie pour succomber, le lendemain, à une bronchite intense et à une albuminurie abondante.

AUTOPSIE. — L'autopsie fut faite le 25 avril. Le cerveau seul présente un intérêt; on y voit un large ramollissement ayant amené une atrophie qui occupe la partie postérieure de l'hémisphère gauche. Il porte surtout sur la face inférieure de cet hémisphère et sur le cunéus qu'il intéresse à la face interne.

Le cunéus est atteint dans sa totalité depuis la scissure perpendiculaire interne jusqu'à la scissure calcarine, et celle-ci,

qui le sépare de la deuxième circonvolution temporo-occipitale, a disparu. Au lobe temporo-occipital, la moitié postérieure des deux circonvolutions qui le forment est altérée. Le sillon temporo-occipital interne qui les sépare a disparu dans sa partie postérieure; mais, plus en avant, la première circonvolution limbique étant respectée, la lèvre interne de la scissure subsiste. Le lobule fusiforme n'existe plus en arrière et, quant à la première circonvolution temporo-occipitale, elle est détruite dans toute sa portion postérieure ou circonvolution linguale qui borde la scissure calcarine. Toute la partie antérieure, ou circonvolution de l'hippocampe, est, au contraire, conservée; tout ce territoire est dans le domaine de vascularisation de l'artère cérébrale postérieure.

Obs. XVIII. — *Hémianopsie latérale homonyme droite. Perte du sens d'orientation. Ramollissement du lobe occipital gauche, par M. Boudet.*

En juillet 1901, le malade conduisait son fiacre; sans ictus d'aucune sorte, il a cessé de voir nettement, son cheval l'a reconduit en quelque sorte au dépôt; il est alors rentré chez lui et s'est couché.

La nuit a été bonne; le matin en se levant il est tombé, sans perdre connaissance, mais n'a pu reprendre son travail ce jour-là.

A partir du soir, il est resté sans connaissance pendant six jours; puis est sorti peu à peu de cet état et, dès ce moment, il a pu se lever; il n'a aucune gêne dans ses mouvements. Dès le début de son affection, il a perdu la mémoire des rues de Paris, qu'il connaissait fort bien. Il lui est arrivé fréquemment de se perdre lorsqu'il commençait à sortir, même dans son quartier, mais il se retrouvait toujours seul. A aucun moment la parole n'a été troublée.

Au moment de son entrée à Bicêtre, environ six mois après le début de son affection, l'intelligence du malade est restée intacte : il exécute tous les ordres qu'on lui donne verbalement, même les plus compliqués. Il parle très bien, spontanément, mais éprouve une certaine difficulté à retrouver les noms propres. Il est obligé de faire effort pour se rappeler le nom du loueur qui l'a employé pendant huit ans. Il a oublié complètement sa dernière adresse, de même que toutes celles où il a habité.

L'articulation est très bonne ; il répète bien les premiers vers d'*Athalie* qu'on lui récite ; il lit facilement ; il reconnaît l'heure à la montre ; l'écriture spontanée est bonne, un peu troublée ; il calcule bien, aucun trouble dans ses souvenirs d'arithmétique.

La mémoire a baissé, surtout pour les dates et les noms propres, mais ce qui, surtout, chez lui est atteint c'est la mémoire du nom des rues ; il connaissait le nom d'un très grand nombre de rues étant cocher de fiacre. On lui présente un plan en lui disant de chercher la rue de Rivoli : il reconnaît la Seine, voit « Louvre », écrit en grosses lettres, et s'écrie : « Ce n'est pas bien loin. » On lui demande où elle commence et où elle finit. Il répond que ça lui est absolument sorti de l'idée. Il répond « non » à la question de savoir si, entre la gare Montparnasse et la gare Saint-Lazare, il faut traverser la Seine. Il a cependant conservé un peu la mémoire visuelle. Il reconnaît facilement les personnes qu'il connaissait bien, mais avec peine celles qui ne lui étaient pas familières.

Il peut représenter mentalement des images visuelles telles qu'un bateau marchant à la voile et il le dessine. Il reconnaît facilement les objets qu'on lui montre et leur usage.

Il n'y a pas de troubles paralytiques, ni des bras, ni des membres inférieurs.

Il résiste bien aux mouvements qu'on cherche à lui imprimer. Cependant il y a quelques mouvements associés de la main droite quand on fait serrer au malade la main gauche ;

le réflexe rotulien est légèrement exagéré à droite ; aux membres supérieurs, les réflexes sont égaux.

Le réflexe de l'orteil est en flexion.

Le sens stéréognostique et le sens articulaire sont bien conservés. Du côté des yeux, on constate une hémianopsie latérale homonyme droite. Les mouvements des yeux se font bien, il ouvre et ferme isolément l'une et l'autre paupière.

Il semble qu'il y ait également quelques troubles dans la perception des couleurs ; il en reconnaît la plupart, mais trouve qu'une couleur mauve clair est rouge clair, violet foncé est rouge foncé, violet noir est rouge brun. Cependant quand on lui dit que c'est violet, il répond qu'il le savait, mais que le mot ne lui venait pas. Il se maintient dans le même état pendant tout son séjour à l'hospice et succombe à une maladie intercurrente.

AUTOPSIE. — L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après.

Nous ne donnerons pas le compte rendu de l'examen des viscères, du reste, sans intérêt. Au niveau du pôle occipital du cerveau gauche, siège un foyer considérable de désintégration, particulièrement net, lorsqu'on regarde le cerveau par sa face interne.

La région détruite affecte une forme grossièrement losangique à grand axe postéro-antérieur. Les deux angles supérieur et inférieur siégeant à la scissure perpendiculaire externe et en avant de l'incisure préoccipitale, l'angle antérieur affleure la circonvolution de l'hippocampe, l'angle postérieur est formé par le pôle occipital qui surplombe la lésion à la manière d'un rostre.

Ainsi sont détruits, le cunéus et le lobule lingual ; sur sa face externe la lésion déborde, détruit la première circonvolution occipitale et érode la deuxième ; le pli courbe est intact, sur la face inférieure elle entame légèrement en arrière le lobule fusiforme.

La région ainsi détruite est remplacée par une large cavité communiquant avec le ventricule latéral.

La méninge dépolie et épaissie s'étend au-dessus comme un voile ; à son centre et dans son épaisseur ; on retrouve un vestige de circonvolution ; à la surface circulent quelques veinules.

Cette couverture méningée est flasque et mobile ; elle s'affaisse lorsque le ventricule est vide ; elle se gonfle, au contraire, lorsqu'on plonge le cerveau dans l'eau. Au niveau du splénium, il y a une petite zone dégénérée que l'on retrouve nettement sur la coupe du côté opposé.

La voûte du ventricule latéral présente des lésions d'épendymite s'étendant sur toute la longueur du ventricule et appartenant à l'état décrit par Pierre Marie sous le nom d'état varioliforme.

La moëlle épinière est asymétrique, sa portion gauche affectait une forme triangulaire due apparemment à une diminution de volume du cordon gauche latéral dans sa partie postérieure.

Obs. XIX. — *Examen histologique de deux cerveaux dans deux cas de ramollissement de la région du centre cortical visuel, par M. Joukowsky.*

PREMIER CAS. — Il s'agit d'un vieillard qui, pendant son séjour à l'hospice, présentait le phénomène de l'hémi-anopsie gauche homonyme latérale. Il n'avait ni paralysie, ni aphasia sensorielle, ni troubles de la parole, excepté un léger bégaiement. On peut observer encore qu'il marchait à petits pas.

Les réflexes rotuliens étaient affaiblis des deux côtés. Il n'y avait ni déviation de la bouche, ni de la langue. Le réflexe pharyngien était diminué,

AUTOPSIE.— L'autopsie nous a montré dans l'hémisphère droit un ramollissement dans le domaine de la C.P., qui avait détruit la région de la scissure calcarine et la partie voisine du pôle occipital; en outre, un petit ramollissement existait dans la région des circonvolutions O₁ et O₂.

Dans l'hémisphère gauche, un kyste avait détruit la partie antérieure du cou. Les circonvolutions occipitales étaient atrophiées. Les ventricules étaient dilatés surtout dans l'hémisphère droit.

L'examen microscopique de l'hémisphère droit fut fait sur des coupes frontales, traitées par les méthodes de Pal, de Weigert et de Pal, avec la coloration supplémentaire de la cochenille.

Cet examen présente les résultats suivants :

1° Sur les coupes, faites à 2 ou 3 centimètres en avant du pôle occipital, on voit :

La lésion occupe principalement le lobe lingual et le lobe fusiforme. Ce dernier est presque complètement détruit. L'écorce de la partie supérieure du lobe lingual qui borne la lèvre inférieure de la scissure calcarine est sclérosée, la substance blanche sous-jacente du lobe lingual est ainsi partiellement remplacée par le tissu conjonctif.

L'écorce de la partie inférieure et interne du lobe lingual est détruite; la plus grande partie de la substance blanche de ce lobule est conservée. Le lobe fusiforme est presque complètement détruit, excepté une petite partie qui se trouve sous la paroi inférieure de la corne postérieure. La lèvre supérieure de la scissure calcarine est atteinte très faiblement, surtout dans le coin antéro-supérieur, où la lésion s'étend sur la substance blanche, qui se trouve près du bord supérieur de la corne postérieure. Les fibres strati calcarini qui réunissent la lèvre supérieure à la lèvre inférieure de la scissure calcarine sont complètement détruites par le ramollissement. La lésion s'étend jusqu'à la paroi interne de la corne postérieure. Les fibres de la couche sagittale, qui entourent la paroi externe

de la corne postérieure, sont sclérosées dans leur partie supérieure et dans la partie qui se trouve sous la paroi inférieure de la corne postérieure près de la lésion.

Dans la partie intermédiaire de la couche sagittale, les fibres sont atrophiées. Le ramollissement dans le domaine de la scissure calcarine est assez ancien; on peut voir ici une petite quantité des corps granuleux et beaucoup de tissu conjonctif. Les vaisseaux sont sclérosés. On voit la dilatation du ventricule.

2° Sur les coupes faites plus en avant en s'éloignant à 5 centimètres du pôle occipital, on voit :

Le lobe lingual est tout à fait détruit par le ramollissement de même que la partie interne du lobe fusiforme et la partie inférieure de la circonvolution limbique. La région du ramollissement ne se sépare que par une mince couche de la substance nerveuse de la paroi interne de la corne postérieure.

Une partie de la couche sagittale et des fibres du tapetum qui se trouvent près de la lésion immédiatement sous la paroi inférieure de la corne postérieure sont sclérosées. Dans l'autre partie de la couche sagittale interne les fibres sont atrophiées.

3° Sur les coupes, faites plus en avant, qui passent à peu près à 7 centimètres du pôle occipital et à 10 centimètres du pôle frontal, on peut voir :

La circonvolution de l'hippocampe qui est principalement détruite dans sa partie interne; la corne d'Ammon est aussi détruite. Dans la couche des radiations de Gratiolet, qui entoure la paroi externe de la corne postérieure, on voit, sous le microscope une petite lésion, dans laquelle on distingue de nombreux corps granuleux. Autour de cette lésion, on observe la formation de tissu conjonctif.

4° Sur des coupes qui passent en avant du splénium corporis callosi, à 7 centimètres du pôle occipital et à 9 centimètres du pôle frontal, on voit que la partie interne de la circonvolution de l'hippocampe est détruite par le ramollissement, de même que la corne d'Ammon.

Dans la couche des radiations de Gratiolet, on remarque une petite lésion. où l'on distingue de nombreux corps granuleux.

A l'entour de cette lésion, ainsi que dans le reste de cette couche, on voit la sclérose des fibres.

5° Sur les coupes qui passent en avant, à 5 centimètres du pôle occipital et à 8 centimètres du pôle frontal et qui traversent la partie postérieure du noyau lenticulaire, on voit :

La corne d'Ammon est détruite presque complètement par le ramollissement. Dans le noyau lenticulaire, on remarque de petites lacunes, qui touchent à la capsule externe et déterminent la disparition des fibres dans cette région, surtout dans la région qui se trouve vis-à-vis de l'insula de Reil. Dans la capsule interne et dans les couches optiques, on ne voit aucune lésion. Sur les coupes faites plus en avant, on n'observe rien de pathologique.

L'examen microscopique du pédoncule cérébral et de la moelle donne des résultats négatifs.

2° CAS. — C'est celui d'un vieillard qui n'avait pas d'antécédents héréditaires dans sa famille, excepté un oncle atteint de paralysie. Le malade lui-même n'était pas alcoolique, il n'avait pas la syphilis, ni maladies internes. Le 23 janvier 1895, il eut un ictus avec perte de connaissance. La parole était troublée autant qu'à son entrée à l'hôpital. Le malade, avait, en outre, des troubles cérébraux. L'examen du malade, pratiqué le 2 février 1897, montra ce qui suit :

1° Un tic non douloureux du côté gauche de la face, qui détermine l'occlusion de l'œil et le tiraillement de la bouche.

2° Des traces d'hémiplégie droite : la force musculaire du membre supérieur droit est affaiblie. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Les réflexes des membres supérieurs et inférieur droits sont plus forts que ceux du côté gauche. Sur les membres inférieurs, on observe le réflexe cortico-latéral des deux côtés.

3° Le phénomène de l'aphasie sensorielle :

a) Le malade ne peut pas nommer les objets dont il connaît l'emploi (la plupart du temps). Il emploie très souvent un mot pour un autre (paraphasie). Il ne peut lire ni les mots, ni les syllabes, ni chiffres, présentant le phénomène de l'alexie totale (cécité verbale) ;

b) Il comprend très bien tout ce qu'on lui dit (pas de surdité verbale).

La parole spontanée n'est pas changée. La prononciation des mots est bonne ;

c) La parole répétée est un peu troublée ; le malade répète le mot avec des fautes ;

d) Il chante des airs sans mots et, quand on les lui dit, il ne peut pas les adapter à la musique ;

e) L'écriture spontanée, dictée, copiée, est impossible (agraphie totale) ;

f) Pas de cécité psychique.

4° Du côté de l'appareil visuel, il existe une hémianopsie double, avec conservation d'une partie centrale du champ visuel ;

5° Quant à la sensibilité, on trouve des troubles du sens musculaire du côté droit, tandis que, du côté gauche, ce sens reste intact.

Pendant le séjour du malade à l'hospice, les symptômes étaient les mêmes. Il succomba le 2 janvier 1898.

AUTOPSIE. — A l'autopsie, on pouvait constater : l'hémisphère droit présente un ancien ramollissement sur sa face inférieure. La circonvolution de l'hippocampe est atteinte de ramollissement, surtout dans sa moitié postéro-externe. La circonvolution du crochet semble ne pas être touchée. Le pli rétro-limbique est tout à fait modifié, ainsi que le lobe lingual, le lobe fusiforme et la troisième circonvolution temporale, qui est modifiée dans toute son étendue, sauf peut-être dans sa partie extrême antérieure. Plus en arrière, la lésion ne touche pas le lobe occipital. Sur la face interne de l'hémisphère, la scissure calcarine est altérée dans toute son étendue.

Dans l'hémisphère gauche, on ne peut rien remarquer sur la surface. Cependant, à la palpation, au niveau du lobe pariétal, une mollesse indique un ramollissement dans la profondeur.

En effet, sur une coupe frontale, on constate qu'à partir du sillon qui sépare P₁ de P₂ jusqu'au sillon qui sépare T₁ de T₂, la substance blanche est complètement détruite, présentant l'aspect d'une éponge, la substance étant conservée et diminuée de volume. La dimension du foyer est celle d'une grosse noix. La substance blanche du gyrus marginalis est complètement détruite.

On fait l'examen histologique des deux hémisphères sur des coupes frontales colorées par les mêmes méthodes que dans le premier cas. Je vais décrire, d'abord, des altérations microscopiques dans l'hémisphère droit; ces altérations étaient les suivantes :

1° Sur des coupes frontales, faites en avant, à 2 centimètres du pôle occipital, on peut remarquer :

La substance blanche du coin, du lobe lingual, du lobe fusiforme (dans la partie interne de ce dernier), est complètement détruite par le ramollissement; il reste seulement une mince couche de l'écorce cérébrale, qui limite l'endroit du ramollissement sur la surface interne de l'hémisphère.

La substance blanche qui se trouve près de la lésion est parfaitement intacte.

2° Sur des coupes qui passent à peu près à 2 centimètres du pôle occipital, on trouve :

Toute la partie de la substance blanche du coin qui aboutit à la lèvre supérieure de la scissure calcarine est détruite par le ramollissement; la partie supérieure de la substance blanche du coin est conservée. Le foyer de ramollissement du coin touche la partie intéro-supérieure de la corne postérieure de laquelle il se sépare par une mince couche de substance nerveuse. L'écorce du coin qui borne la lèvre supérieure de la scissure calcarine est conservée, ainsi que la partie de l'écorce

du lobule lingual qui constitue la lèvre inférieure de la scissure calcarine. La substance blanche du lobe lingual est tout à fait détruite par le ramollissement; le foyer de destruction n'en se sépare que par une mince couche de la substance de la corne postérieure.

L'écorce de la partie supéro-interne de ce lobe est conservée; sur la partie interne et inférieure de ce lobe, il ne reste qu'une très mince couche de l'écorce cérébrale qui limite la lésion. La partie interne du lobe fusiforme est aussi détruite. On peut voir sur les coupes, dans la substance blanche qui se trouve plus haut que la paroi supérieure de la corne postérieure, des lacunes autour desquelles on remarque la raréfaction des fibres à myéline.

Le ramollissement dans le domaine de la scissure calcarine est assez récent; ici on rencontre de nombreux corps granuleux. Les vaisseaux (branche de C.P.) sont athéromateux.

3° Sur les coupes qui traversent le splénium du corps calleux, la lésion occupe la circonvolution limbique, le lobe lingual et le lobe fusiforme, dont la substance blanche est détruite presque complètement.

L'écorce de la circonvolution limbique et du lobe lingual est conservée avec une mince couche de la substance blanche. Dans le lobe fusiforme reste seulement une très mince couche de l'écorce cérébrale.

Le foyer de ramollissement arrive jusqu'à la paroi interne de la corne postérieure, de laquelle il se sépare par une mince couche de la substance nerveuse.

La partie interne du corps calleux qui se trouve près de la paroi supéro-interne de la corne postérieure est aussi détruite par le ramollissement.

4° Sur les coupes qui passent en avant du splénium du corps calleux, on remarque :

La lésion occupe toute la partie qui se trouve sous la paroi inférieure de la corne postérieure, la circonvolution de l'hippocampe, le lobe lingual, le lobe fusiforme et la partie interne

de la troisième temporale. Le foyer du ramollissement ne sépare que par une mince couche de la substance nerveuse de la corne postérieure. Une partie de l'écorce du lobe fusiforme est conservée. En outre, on voit un ramollissement dans la région des fibres de la couche sagittale, qui passe près de la paroi externe de la corne postérieure. La partie de la couche sagittale qui se trouve dans la paroi inférieure de la corne postérieure est détruite.

5° Sur les coupes situées plus en avant qui passent par la partie postérieure des couches optiques, on voit de nombreuses lacunes dans la région de la capsule interne rétrolenticulaire et dans la couche des radiations de Gratiolet. Autour de ces lacunes, on remarque la désintégration des fibres à myéline et la formation de tissu conjonctif. En outre, on voit la destruction de la circonvolution de l'hippocampe et de la corne d'Ammon.

Sur les coupes qui passent plus en avant, on ne remarque rien de pathologique.

Dans l'hémisphère gauche, les coupes frontales furent faites dans la région du ramollissement et, en outre, on fit des coupes horizontales passant par les ganglions centraux.

1° Sur les coupes frontales qui passent par la région du pli courbe, on voit :

La substance blanche de la deuxième circonvolution temporale, de la deuxième pariétale et d'une partie de la troisième temporale, est détruite par le ramollissement.

Le foyer de destruction pénètre dans la profondeur et atteint la paroi externe de la corne postérieure, en détruisant les fibres des radiations de Gratiolet, du faisceau longitudinal inférieur et celle du tapetum, surtout dans leur partie inféro-externe.

Une partie des radiations de Gratiolet, qui se trouve immédiatement sous la paroi inférieure de la corne postérieure, est sclérosée. Une partie du faisceau longitudinal inférieur qui se trouve dans la même région, est conservée, mais sclérosée

dans la partie qui se trouve près du foyer de ramollissement.

2° Sur les coupes faites en avant, à 1 centimètre, on peut voir que le ramollissement occupe la région de la deuxième pariétale, envahissant, en outre, la substance blanche de la première pariétale et de la troisième temporale. Le foyer de ramollissement pénètre jusqu'à la paroi externe de la corne postérieure en détruisant le faisceau de Gratiolet et le faisceau longitudinal inférieur ainsi que les fibres du tapetum dans leur partie externe.

3° Sur les coupes horizontales qui passent par la région des ganglions centraux, on voit, près du foyer de ramollissement, la sclérose des fibres des radiations de Gratiolet et celles du faisceau longitudinal inférieur, ainsi que la sclérose du pulvinar des couches optiques.

En outre, on remarque que la partie postérieure de la capsule interne est plus blanche que ses autres parties. Sous le microscope, on distingue, dans cette région, la raréfaction des fibres à myéline et une légère sclérose.

CONCLUSIONS

1° Les lésions de l'artère cérébrale postérieure sont fréquentes. Corticalement son territoire comprend la partie inféro-interne du cerveau (lobules lingual et fusiforme, cunéus et, avec ce dernier, l'écorce visuelle), il déborde, en outre quelque peu sur la face externe. Profondément il s'étend à la grande moitié postéro-inférieure de la couche optique.

L'artère cérébrale postérieure possède, en plus, un territoire mésocéphalique et sous-optique et irrigue à ce niveau, la partie basse de la capsule interne, le noyau rouge, le locus niger et le corps de Luys.

2° Ces lésions constituent une série de syndromes parmi lesquels il faut distinguer : le syndrome subtotal ou syndrome proprement dit de la cérébrale postérieure et des syndromes partiels.

3° Le syndrome proprement dit comporte deux ordres de symptômes : des symptômes antérieurs et des symptômes postérieurs. Il est particulièrement facile à reconnaître quand la lésion siège sur le cerveau gauche.

4° En pareil cas, en effet, les symptômes *postérieurs* comportent une hémianopsie et une aphasie de Wernicke à prédominance d'alexie. L'hémianopsie latérale et homonyme, d'abord complète, peut évoluer secondairement vers l'hémi-achromatopsie. Les troubles du langage peuvent se limiter exclusivement à la lecture, et l'on observe l'*alexie pure* des classiques. Plus souvent, il y a quelques symptômes d'aphasie de Wernicke, notamment un trouble assez marqué de la dénomination des objets entraînant le tableau de l'*aphasie amnésique*. Enfin parfois une aphasie de Wernicke moyenne avec alors, assez souvent, tendance à la *cécité optique*.

5° Quant aux symptômes *antérieurs*, ils sont très variables en intensité allant depuis le *syndrome thalamique* au complet (hémianesthésie, hémiparésie, hémialexie, douleur), jusqu'à une hémiparésie plus ou moins marquée, parfois fugitive.

Les phénomènes cérébelleux, sous la dépendance de l'atteinte du système rubro-thalamique, n'y sont pas rares.

6° Quand la lésion siège sur le cerveau droit, les symptômes sont essentiellement les mêmes, sauf que les troubles de la parole et l'alexie font défaut. Le diagnostic ici devient plus malaisé avec les syndromes partiels antérieurs du territoire de la cérébrale postérieure.

D'une façon générale le syndrome total est plus fréquent que les syndromes partiels capables de le simuler.

7° Les lésions rencontrées à l'autopsie rendent bien compte des symptômes observés. On trouve, en effet, un vaste foyer cortico-sous-cortical frappant la face inférieure du cerveau (lobules lingual et fusiforme), le cunéus et pouvant s'étendre à la face externe. Ce sont les lésions qui causent les symptômes postérieurs. En outre, sur une coupe vertico-transversale, on rencontre le foyer thalamo-sous-thalamique dont un prolongement empiète plus ou moins sur la capsule interne. Les lésions graves du pédoncule sont exceptionnelles et la paralysie du moteur oculaire commun n'a pas été signalé sauf dans un cas très contestable de Blessigs.

8° Les syndromes partiels peuvent être fort nombreux et l'on peut distinguer des syndromes partiels antérieurs et des syndromes partiels postérieurs.

9° Parmi les syndromes partiels antérieurs, il faut distinguer des syndromes pédonculaires, thalamiques, sous-thalamiques. Les syndromes pédonculaires revêtent généralement le type non du Weber classique mais de l'hémiplégie cérébelleuse associée à une paralysie parcellaire du moteur oculaire commun. Les syndromes thalamiques peuvent être *monoplégiques* ou bien encore associés à un syndrome cérébelleux (Cl. Vincent, Conos, Pierre Marie et Foix). C'est le syndrome *cérébello-thalamique* particulièrement fréquent. Le syndrome du noyau rouge réalise au mieux cette association comme dans l'observation de M. Claude et de Mlle Loyez, où il s'agissait d'une sorte de Weber avec hémisynndrome cérébelleux à la place de l'hé-

mipplégie classique. C'est le syndrome inférieur du noyau rouge.

10° Sous la forme d'un syndrome supérieur, fort différent du précédent, le noyau rouge peut être touché, en effet, de toute autre façon comme faisant partie non de la région pédonculaire, mais de la région sous-optique. Selon l'atteinte plus ou moins importante du thalamus, on observe soit un syndrome cérébello-thalamique, soit un syndrome cérébelleux avec grande prédominance des troubles de la coordination sur les troubles de l'équilibre. C'est le syndrome supérieur du noyau rouge de MM. Chirav, Foix et Nicolesco.

11° Nous n'insisterons pas sur les syndromes thalamiques bien connus depuis les travaux de Déjerine et de ses élèves. Disons qu'ils peuvent être dissociés, parfois monoplégiques ou bien encore associés à un syndrome cérébelleux (Cl. Vincent, Conos, Pierre Marie et Foix). C'est le syndrome cérébello-thalamique particulièrement fréquent.

Signalons, en outre, l'association possible du syndrome de Weber et de l'hémianopsie (Rossi et Roussy, Beausart),

12° Les syndromes partiels postérieurs sont limités à une hémianopsie. Ils s'accompagnent ordinairement quand ils siègent à *gauche* de troubles aphasiques et notamment d'*alexie pure*. L'ensemble de ces troubles de la parole est le même que dans le syndrome total, mais les formes pures sont beaucoup plus fréquentes.

13° Le diagnostic du syndrome de la cérébrale postérieure est relativement facile. Le pronostic est assez sévère car les symptômes présentés par les malades, aussi bien le postérieurs que les antérieurs sont de ceux qui rétrocedent peu.

Vu, *le Doyen*,
H. ROGER.

Vu, *le Président*.
CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

Aba. — Etude clinique des troubles de la sensibilité générale des sens musculaire et stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale. (*Thèse de Paris*, 1896.)

Alezais et d'Astros. — Circulation artérielle du pédoncule cérébral. (*Journal d'anatomie et de physiologie*, 1892, p. 519.)

d'Astros. — Pathologie du pédoncule cérébral. (*In Revue de Médecine*, 1894, p. 125.)

Beaussart. — Ramollissement pédonculaire (Syndrome de Weber). — Ramollissement occipito-temporal (Hémianopsie). — Tuberculome du cœur. (*Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, nov. 1921, p. 278.)

Bertha de Wriese. — Sur la signification morphologique des artères cérébrales. (*Archives belges de biologie*, 1905, t. XXI, p. 357.)

— Les artères de l'encéphale. (*Thèse de Gand*, 1905.)

Biscons. — De quelques recherches anatomiques et physiologiques sur les artères cérébrales. (*Thèse de Bordeaux*, 1890.)

E. Brissaud. — Cécité verbale. Ramollissement occipital gauche (Région calcarine, dégénérescence du splénium propagée au tapetum de l'hémisphère droit). (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902⁸, p. 281.)

Boudet. — Hémianopsie latérale homonyme droite. Perte du sens d'orientation. Ramollissement du lobe occipital. (*Revue neurologique*, 1909, p. 1318.)

Charpy. — La circulation artérielle du cerveau (*In Traité d'Anatomie humaine* de Poirier, Charpy et Cunéo.)

Chiray, Foix et Nicolesco. — Hémitremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo-sous-thalamique. Syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge avec atteinte silencieuse ou non du thalamus. (*Séance de la Société de Neurologie*, 22 mars 1923.)

H. Claude et Mlle Loyez. — Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. (*Revue Neurologique*, 1912; t. 1, p. 311.)

Conos. — Un cas de syndrome thalamique de Déjerine avec hémianopsie et troubles légers cérébelleux. (*L'Encéphale*, 1909, p. 468.)

Duret. — Séance de la Société de Biologie, 7 décembre 1872.

— Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. (*Archives de physiologie*, 1874.)

Déjerine. — Séméiologie des affections du système nerveux.

— Anatomie du système nerveux.

— Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de la cécité verbale. (*Mémoire de la Société de Biologie*, 1892, p. 61.)

Déjerine et Pélissier. — Contribution à l'étude de la cécité verbale pure (*L'Encéphale*, 1914 2^e semestre, p. 1.)

Déjerine et Thomas. — Hémiplégie avec contracture, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, hémianopsie homonyme latérale droite, cécité verbale et littéraire, agraphie, épellation mentale conservée. (*Revue Neurologique*, 1904, p. 655.)

Ferrand. — Hémianopsie bilatérale homonyme. (*Revue Neurologique*, 1900, p. 431.)

Foix et Bouttier. — Un cas de syndrome sous-thalamique (hémiparésie, hémianesthésie, hémianopsie en quadrant supérieur). (*Revue Neurologique*, 1922.)

Foix et Masson. — Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. (*Presse Médicale*, 21 avril 1923.)

Gérard. — *Manuel d'Anatomie humaine.*

Heubner. — *Medical Centralblatt*, 7 décembre 1872.

Joffroy. — Syndrome temporaire de Weber avec hémianopsie permanente. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898, p. 1.)

Joukowsky. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique d'origine intra-cérébrale. Examen anatomique de deux cerveaux dans deux cas de ramollissement de la région du centre cortical visuel. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 1.)

Long. — Hémiplégie droite légère, hémianesthésie superficielle et profonde, hémialexie, hémianopsie. (*Revue Neurologique*, 1900, p. 200.)

Long et Roussy. — Hémianesthésie par lésion de la couche optique et de la calotte pédonculaire avec participation du segment postérieur de la capsule interne. (*In thèse Roussy*, Paris, 1907.)

Marinesco et Cracium. — Contribution anatomo-clinique à l'étude de l'athétose. (*Traduction communiquée par le docteur Nicolesco.*)

Monbrun. — L'hémianopsie en quadrant. (*Thèse de Paris*, 1914.)

Pierre Marie. — La pratique neurologique.

— Révision de la question de l'aphasie : que faut-il penser des aphasies sous-corticales? (*Semaine médicale*, 1906, p. 463.)

Pierre Marie et Crouzon. — Ramollissement du cunéus et hémianopsie. (*Revue Neurologique*, 1900, p. 63.)

Pierre Marie et Foix. — Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse. (*Semaine Médicale*, 1913, p. 145.)

Pierre Marie et Guillain. — Lésion du noyau rouge. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 80.)

Moutier. — L'aphasie de Broca. (*Thèse de Paris*, 1908.)

Raviart et Cannac. — Cécité corticale par ramollissement bilatéral des lobes occipitaux. Hémiparésie gauche avec héli-

anopsie homonyme latérale gauche due à un ramollissement du lobe occipital droit. (*Echo Médical du Nord*, 1909, p. 5.)

Rossi et Roussy. — Syndrome de Weber et hémianopsie datant de vingt-huit ans. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, p. 185.)

Roussy. — La couche optique: le syndrome thalamique. (*Thèse de Paris*, 1907.)

Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix. — La Neurologie. (*In Traité de Médecine.*)

Shimamura. — Ueber die Blutversorgung der Pons et Hirnschen Kelgegend. (*Neurologisches Centralblatt*, 1894.)

Souques. — Double syndrome de Weber avec autopsie. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 173.)

— Un cas d'alexie ou cécité verbale dite pure, suivie d'autopsie. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1907, p. 213.)

Testut. — La circulation cérébrale. (*Traité d'Anatomie humaine.*)

Thiers. — L'hémiplégie cérébelleuse. (*Thèse de Paris*, 1915.)

Vincent Clovis. — Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. (*Revue Neurologique*, 1908, p. 553.)

Vincent Clovis et E. Bernard. — Lésion de la moitié supérieure du mésocéphale. Troubles cérébelleux et phénomènes ataxiques. (*Revue Neurologique*, 1923.)

TABLE DES MATIÈRES

~~~~~

|                                                                       | Pages |
|-----------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....                                                    | 7     |
| Anatomie de l'artère cérébrale postérieure .....                      | 11    |
| Le syndrome proprement dit de la cérébrale postérieure .....          | 19    |
| Observations du syndrome proprement dit .....                         | 34    |
| Les syndromes partiels antérieurs .....                               | 69    |
| Les syndromes partiels postérieurs .....                              | 81    |
| Diagnostic des syndromes de l'artère cérébrale postérieure .....      | 88    |
| Observations des syndromes partiels (antérieurs et postérieurs) ..... | 92    |
| CONCLUSIONS .....                                                     | 173   |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                   | 179   |

---

IMPRIMERIE-RELIURE VERTONGEN, 50, rue Saint-Lazare

---



